



SUB REDACȚIA  
Conf. univ. dr. MIHAIL DAN COBZEANU

# COMPENDIU DE PATOLOGIE OTO-RINO-LARINGOLOGICĂ ȘI CHIRURGIE CERVICO-FACIALĂ



150

 JUNIMEA



*Sub redacția:*  
**MIHAIL DAN COBZEANU**  
*Conferențiar universitar*  
*Doctor în științe medicale*  
*Disciplina O.R.L., U.M.F. "Gr. T. Popa" Iași*

# **COMPENDIU DE PATOLOGIE OTO-RINO-LARINGOLOGICĂ ȘI CHIRURGIE CERVICO-FACIALĂ**

**Autori:**

Conf. univ. Dr. Mihail Dan COBZEANU  
Șef lucrări Dr. Traian GHINDARU  
Șef lucrări Dr. Sebastian COZMA  
Asist. univ. Dr. Dragoș Octavian PALADE  
Asist. Univ. Dr. Cătălina Teodora PINTILIE  
Asis. Univ. Dr. Sonia Patricia VONICA  
Asist. univ. Dr. Alexandru VLASE



**EDITURA JUNIMEA**  
**IAȘI - 2009**



**Referenți științifici:**

**Prof. Dr. Viorel ZAINEA, U.M.F. "Carol Davila" București**

**Prof. Dr. Gheorghe Ionel COMȘA, Universitatea "Ovidius"  
Constanța**

**Tehnoredactare computerizată: ing. Sorin POPESCU**

**Grafica și coperta: ing. Marius ATANASIU**

**Descrierea CIP a Bibliotecii Naționale a României**

**Compendiu de patologii oto-rino-laringologică și chirurgie  
cervico-facială/ sub redacția conf. univ. dr. Mihail Dan Cobzeanu –  
Iași: Junimea, 2009  
vol.**

**ISBN 978-973-37-1391-3**

**I. Cobzeanu, Mihail Dan**

**616(075.8)**

**Editura JUNIMEA, Iași - ROMÂNIA  
str. Pictorului nr. 14  
tel./fax: 0232-410427**

**© Toate drepturile rezervate autorului**



## **Prefață**

*Realizarea acestui compendiu a fost animată de dorința autorilor de a obține un material unitar referitor la patologia ORL, un ghid adresat atât studenților, cât și medicilor rezidenți în formare, ca și medicilor specialiști ORL-iști, alergologi, pneumologi, infecționiști, medici de familie ce se confruntă frecvent cu afecțiuni ale nasului, gâtului și urechilor.*

*Cartea reprezintă o sinteză de date actuale în otorinolaringologie, un eveniment editorial important în domeniu.*

*Otorinolaringologia reprezintă un loc aparte în domeniul comunicării prin abordarea patologiei organelor de simț și a joncțiunii aerodigestive.*

*Structurarea acestui compendiu s-a realizat pe capitole, debutând prin prezentarea cunoștințelor fundamentale de anatomie, fiziologie, fiziopatologie, explorări paraclinice, ca apoi, odată cu precizarea diagnosticului, să se prezinte modalitățile de rezolvare terapeutică în patologia ORL.*

*Considerăm că această lucrare reprezintă o contribuție importantă în domeniul literaturii medicale ce va permite o informare concisă, clară și actualizată a afecțiunilor din sfera ORL, utilă atât cadrelor medicale în formare, studenților ca și a specialiștilor din diverse domenii.*

**Autorii**



# CUPRINS

## Capitolul 1

**PATOLOGIE OTICĂ** ..... 1

*Şef lucrări Dr. Traian GHINDARU*

## Capitolul 2

**AUDIOLOGIE CLINICĂ** ..... 115

*Şef lucrări Dr. Sebastian COZMA*

## Capitolul 3

**PATOLOGIE RINOSINUSALĂ** ..... 191

*Asist. univ. Dr. Dragoş Octavian PALADE*

## Capitolul 4

**PATOLOGIE FARINGIANĂ ŞI A CAVITĂȚII BUCALE** ..... 243

*Asis. Univ. Dr. Sonia Patricia VONICA*

## Capitolul 5

**PATOLOGIE LARINGIANĂ** ..... 313

*Conf. univ. Dr. Mihail Dan COBZEANU*

## Capitolul 6

**PATOLOGIE ESOFAGIANĂ** ..... 397

*Asist. Univ. Dr. Cătălina Teodora PINTILIE*

## Capitolul 7

**PATOLOGIE TRAHEO-BRONȘICĂ** ..... 431

*Asist. univ. Dr. Cătălina Teodora PINTILIE*

---



---

Capitolul 8

<b>PATOLOGIA GLANDELOR SALIVARE</b>	471
<i>Asist. univ. Dr. Alexandru VLASE</i>	

Capitolul 9

<b>PATOLOGIA GÂTULUI</b>	495
<i>Asist. univ. Dr. Alexandru Vlase</i>	

Capitolul 10

<b>PATOLOGIA GLANDEI TIROIDE</b>	539
<i>Conf. univ. Dr. Mihail Dan Cobzeanu</i>	



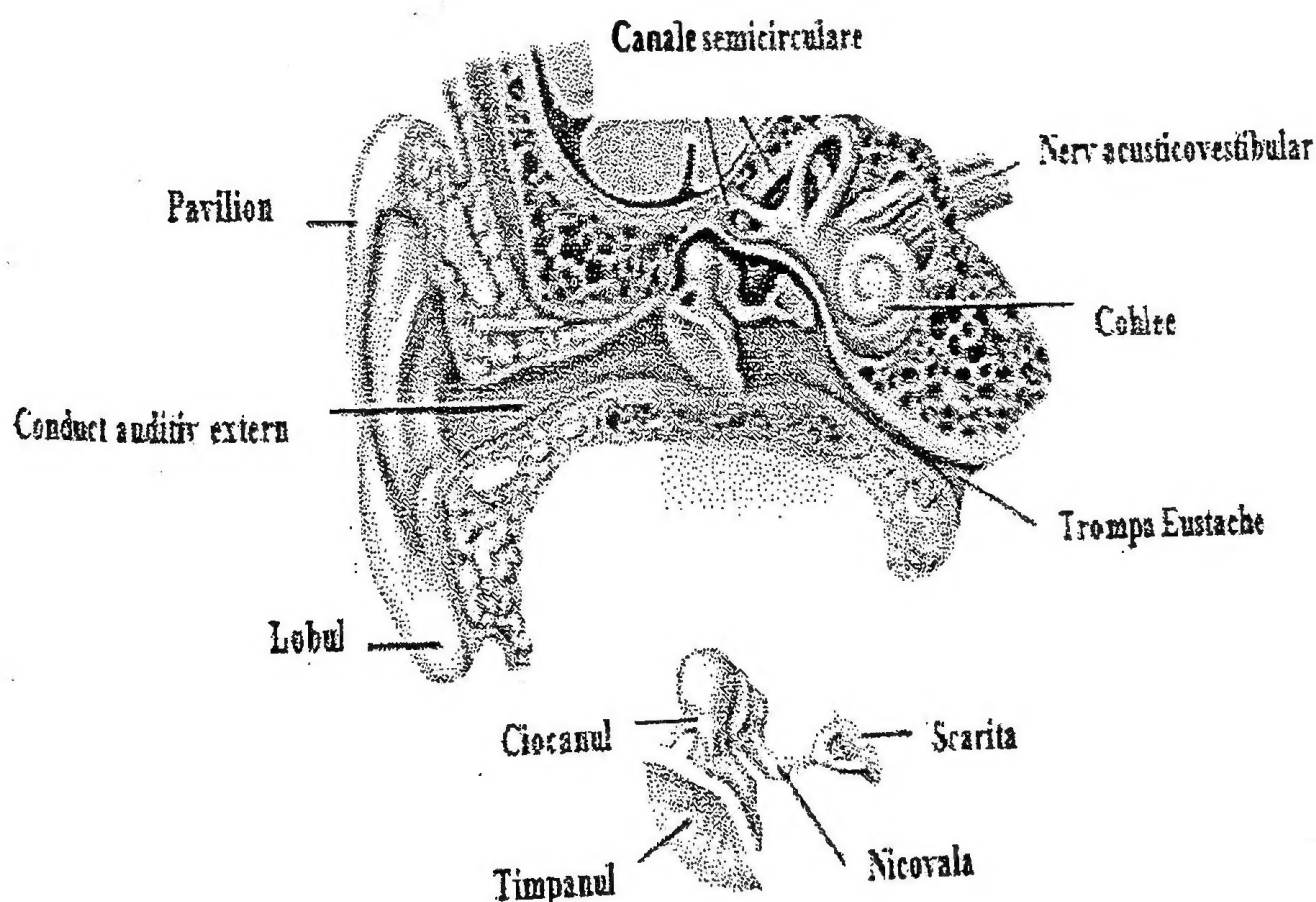
## Capitolul 1

# PATOLOGIE OTICĂ

*Șef lucrări Dr. Traian GHINDARU*

### Anatomia aparatului acustico-vestibular

Aparatul acustico-vestibular este format dintr-un segment periferic (urechea externă, medie, internă), segment intermediar, de conducere, alcătuit din calea acustică și vestibulară și un segment central de percepție alcătuit din centrii auditivi corticali și subcorticali și din centrii echilibrului. (1,4,5)



**Fig. 1. Aparatul acustico-vestibular**



A. Urechea externă este alcătuită din pavilionul urechii și conductul auditiv extern (C.A.E.).

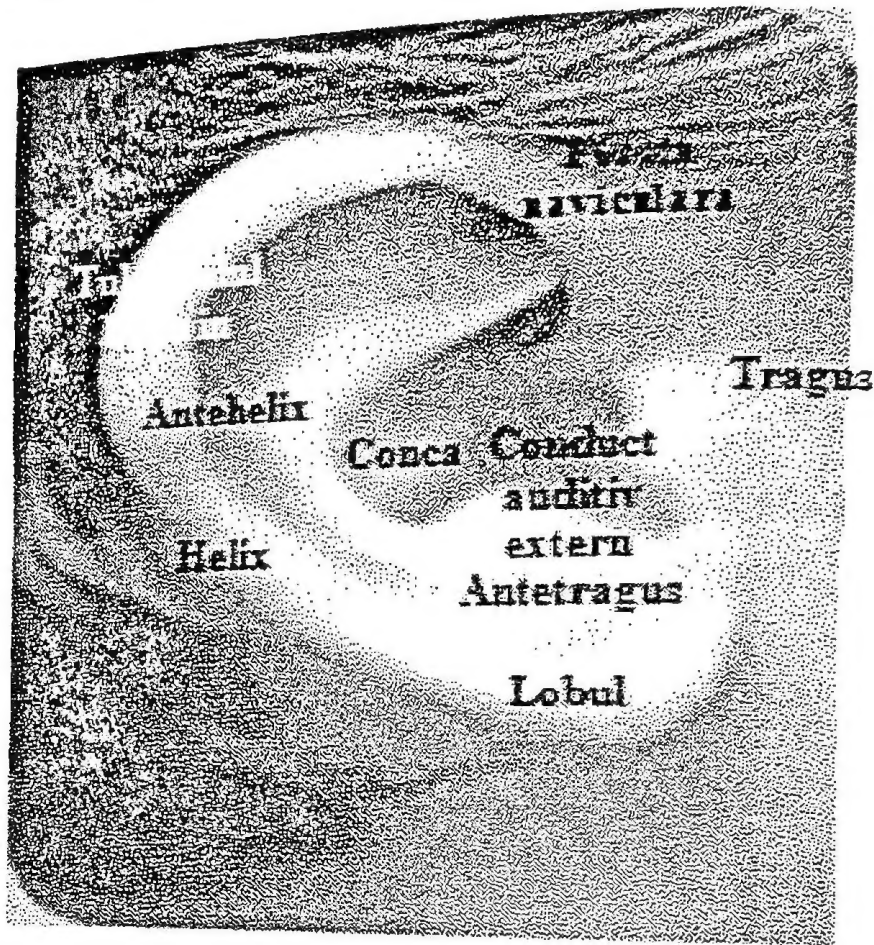


Fig. 2. Pavilionul urechii

Pavilionul urechii reprezintă o structură fibro-cartilaginoasă, situată extern, anterior mastoidei și posterior articulației temporo-mandibulare. Cuprinde diferite repere reprezentate de helix, antehelix, tragus, antetragus, incizura intertragală, lobulul urechii. Bifurcația antehelixului în partea superioară formează foseta naviculară. Legătura între pavilion și C.A.E. se face prin concă. Pavilionul se inseră pe țesuturile înconjurătoare prin ligamente și mușchi.

Conductul auditiv extern (C.A.E.) are o lungime de 25-30 mm, prezentând un segment extern fibrocartilagos tapetat de piele cu foliculi pilosebacei și glande ceruminoase și un segment osos în

grosimea osului temporal. C.A.E. are forma de S italic, între cele 2 segmente existând o porțiune îngustată numita istm. (1,4,5,11)

Are rapoarte anterior cu articulația temporo-mandibulară, posterior cu mastoida, inferior cu glanda parotida și superior cu etajul mijlociu al bazei craniului.

Vascularizația arterială este asigurată de ramuri din artera temporală superficială, anterioare și posterioare. Drenajul venos se face către vena jugulara internă. Drenajul limfatic se face către ganglionii limfatici parotidieni, retroauriculari, pretragali, cervicali profunzi.

Inervația senzitivă se realizează prin nervul mare auricular din plexul cervical superficial, nervul auriculo-temporal din nervul trigemen și ramura senzitivă din nervul facial ce inervează zona Ramsey-Hunt.

Inervația parasimpatică se realizează de ramura anastomotică din nervul vag, ceea ce explică otalgia reflexă.

**B. Urechea medie** este formata din cavități pneumatice aerate formate din casa timpanului, trompa lui Eustachio și celulele mastoidiene, din punct de vedere fiziopatologic și chirurgical realizând o entitate cu blocul mastoidian.

Sistemul pneumatic se găsește în structura osului temporal.

**Casa timpanului** are aspectul unui cub cu 6 pereți:

- **peretele extern** alcătuit din timpan, acoperit la exterior de tegument și în interior de mucoasa de tip respirator.

Prezintă o porțiune superioară - *pars flacida* (membrana Schrapnell) și una inferioară - *pars tensa*, ambele inserate periferic în șanțul timpanal prin ligamentul Gerlach. Superior acest ligament se răsfrânge median spre scurta apofiză a ciocanului, formând ligamentele timpano-maleolare. Suprafața internă a timpanului este excavată sub formă de pâlnie, în centrul depresiunii fiind ombilicul



sau umbo. La nivelul umbo ajunge mânerul ciocanului ce se continuă în sus cu scurta apofiză. De la nivelul umbo pleacă în jos și anterior un reflex luminos numit conul luminos al lui Politzer.

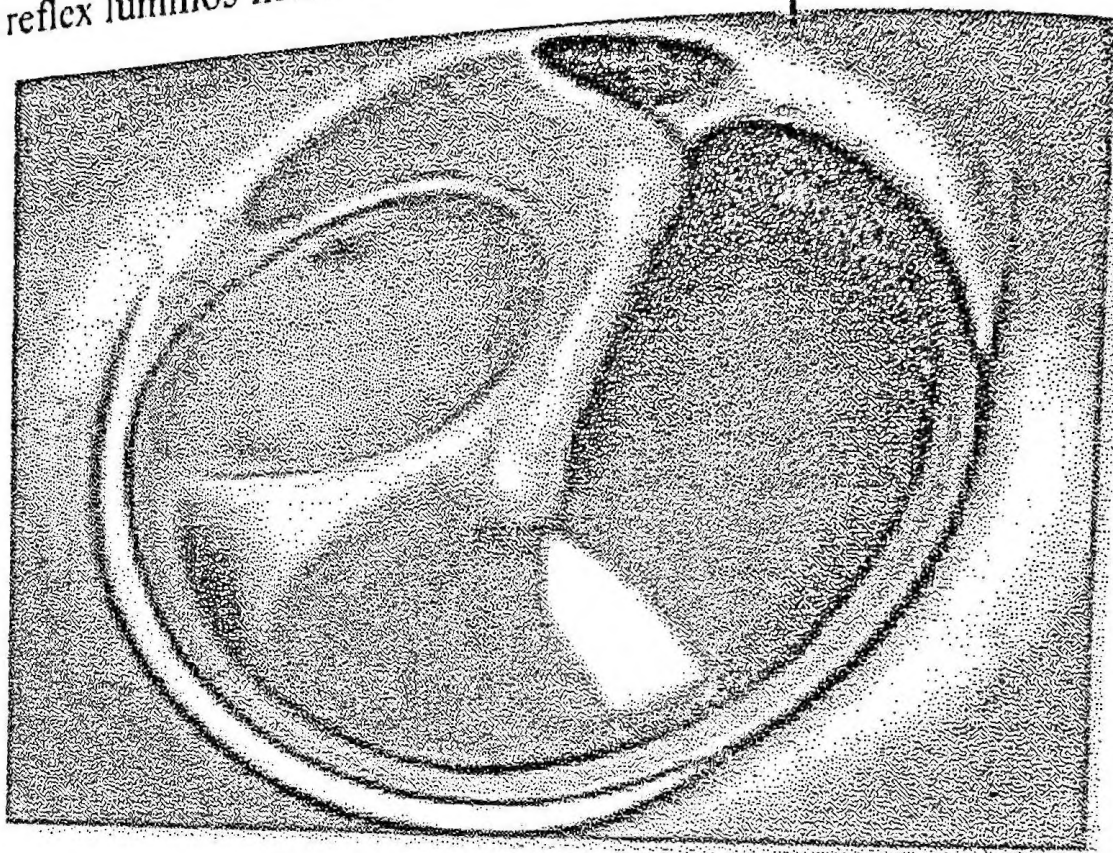


Fig. 3. Timpan fața externă

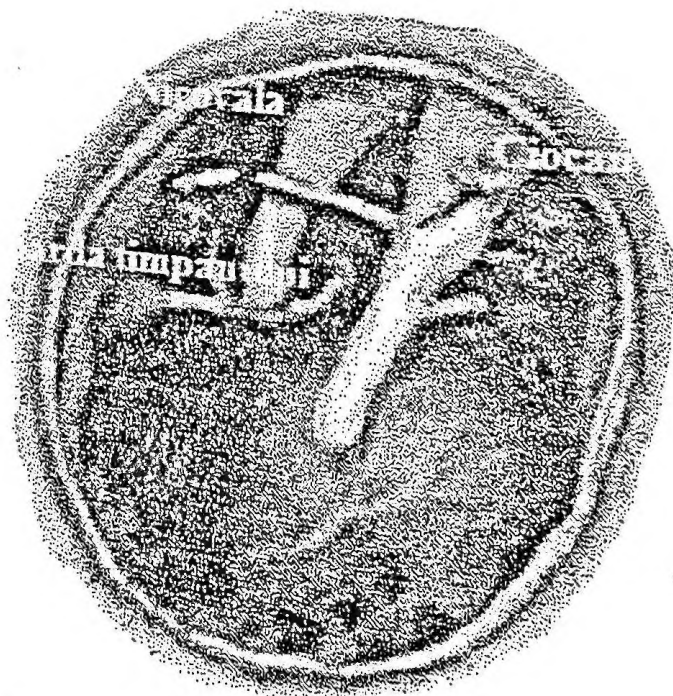


Fig. 4. Timpan fața internă (după Netter - modificat)

- *peretele intern (labirintic)* este împărțit de apeductul Fallope ce conține nervul facial și canalul mușchiului ciocanului într-o porțiune superioară, aticală ce conține relieful canalului semicircular extern și una inferioară ce prezintă fereastra ovală, promontoriul, fereastra rotundă și sinusul timpanic, ca și un șanț vertical săpat de nervul timpanic al lui Jakobson. Sinus timpani este îndărătul ferestrelor și corespunde ampulei canalului semicircular posterior.

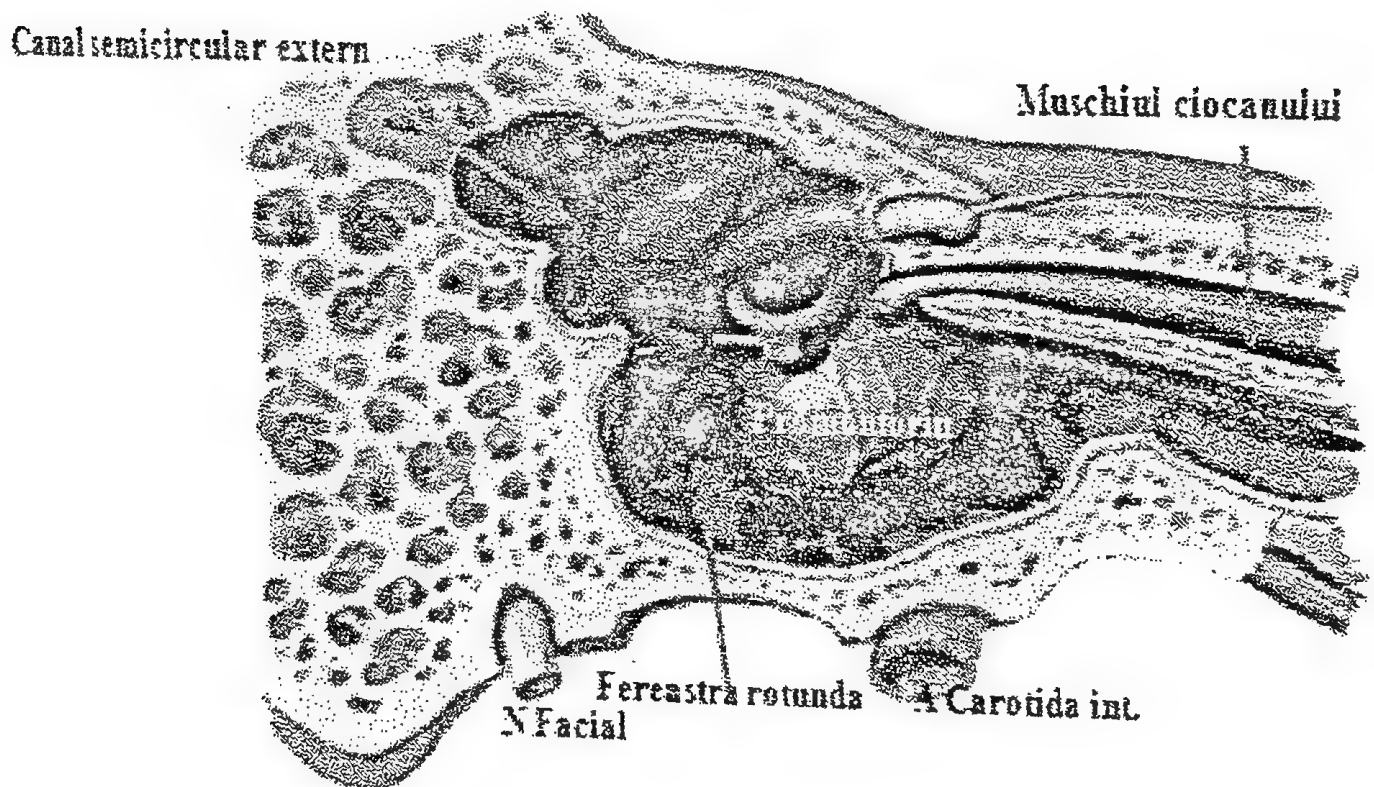


Fig. 5. *Perete intern ureche medie* (după Netter - modificat)

- *peretele posterior, mastoidian*, prezintă aditus ad antrum, canalul de comunicare cu mastoida, fosa nicovalei, piramida, o proeminență în care este mușchiul scăriței și recesul facialului și o depresiune ce permite abordul posterior, mastoidian al căsuței timpanului.



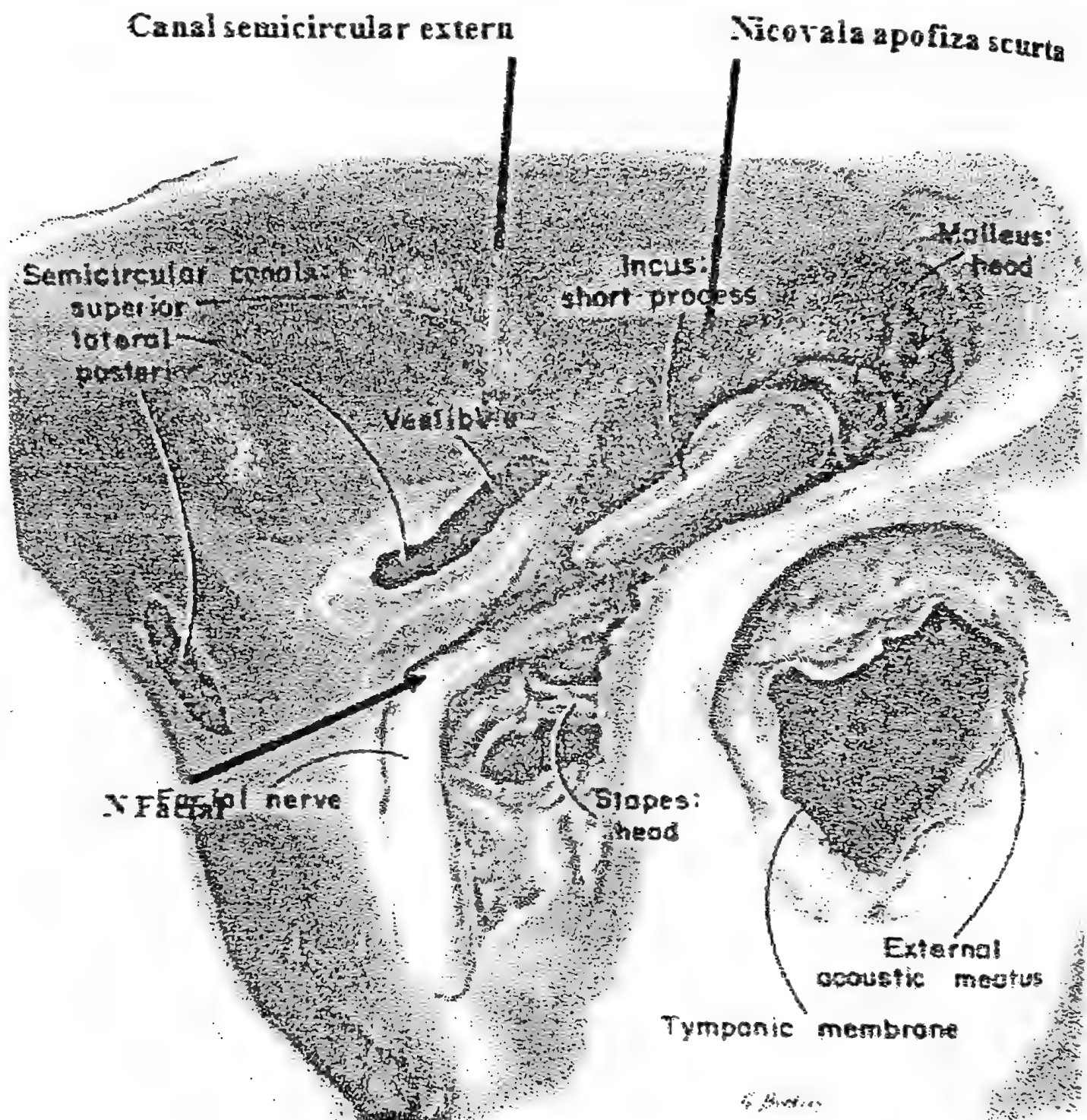


Fig. 6. *Perete intern Urechea medie*  
(după Anson&Donaldson - modificat)

- *peretele anterior*, tubo-carotidian prezintă orificiul trompei lui Eustachio și orificiul canalului mușchiului ciocanului, inferior având raport cu canalul carotidian. (1,4,5,9,11)

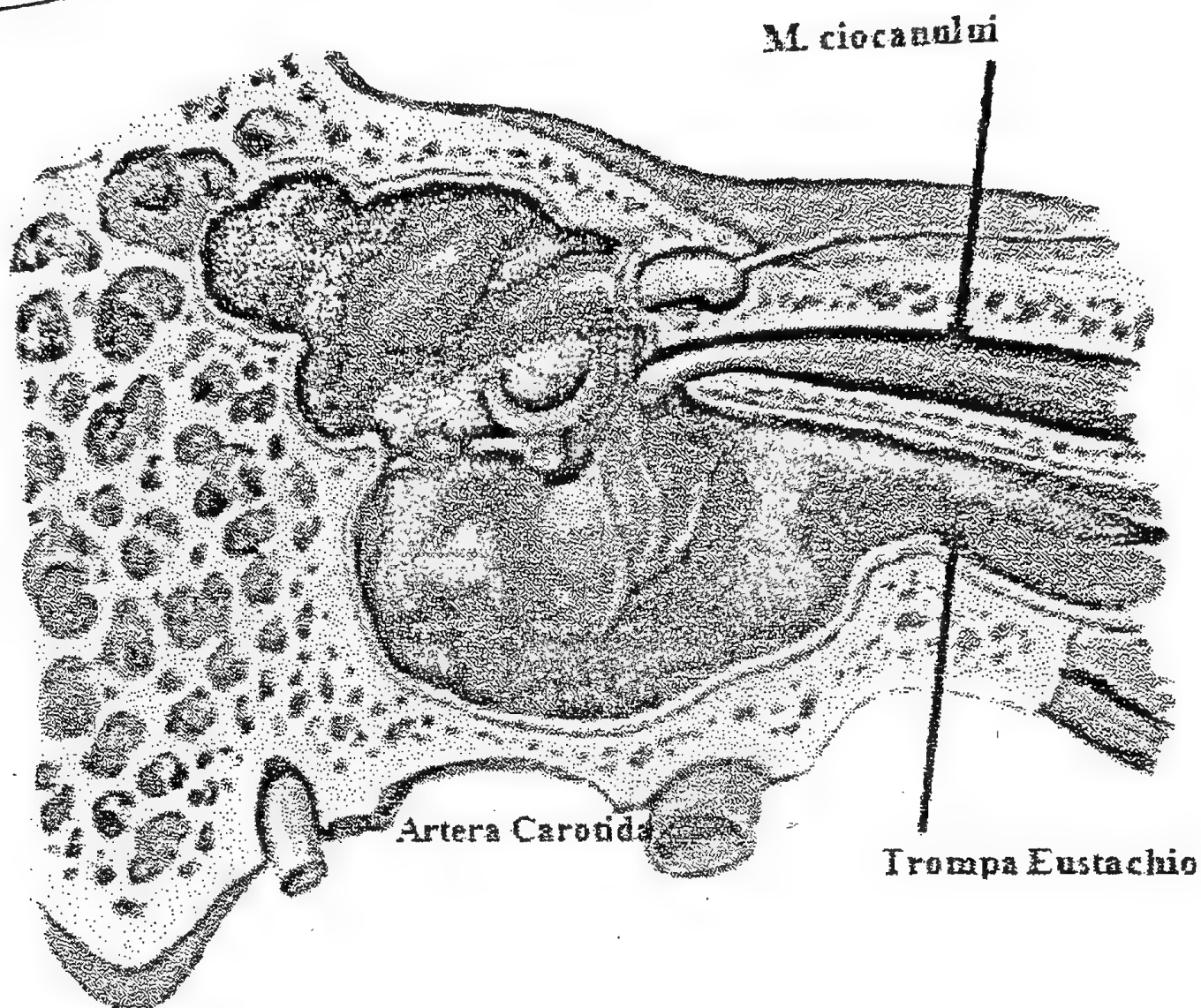


Fig. 7. *Perete anterior ureche medie* (după Netter - modificat)

- *peretele superior*, tegmen timpani, are raport prin meninge cu fosa cerebrală mijlocie.
- *peretele inferior*, planșeul casei are raport cu golful venei jugulare.

Casa timpanului prezintă 3 etaje: recesul epitimpanic (atica); meztimpanul (atrium); recesul hipotimpanic. În interiorul casei timpanului se găsesc 3 oscioare: ciocan, nicovala și scărița ce transmit sunetele de la timpan la membrana ferestrei ovale. Aceste oscioare sunt mobilizate prin intermediul mușchiului scăriței și mușchiului tegmen timpani. Între ligamentele ciocanului, mezoaurile



realizează fosetele anterioare și posterioare Trolstch formate între nervul coarda timpanului și gâtul ciocanului. Între gâtul ciocanului și pars flacida se găsește punga Prussak.

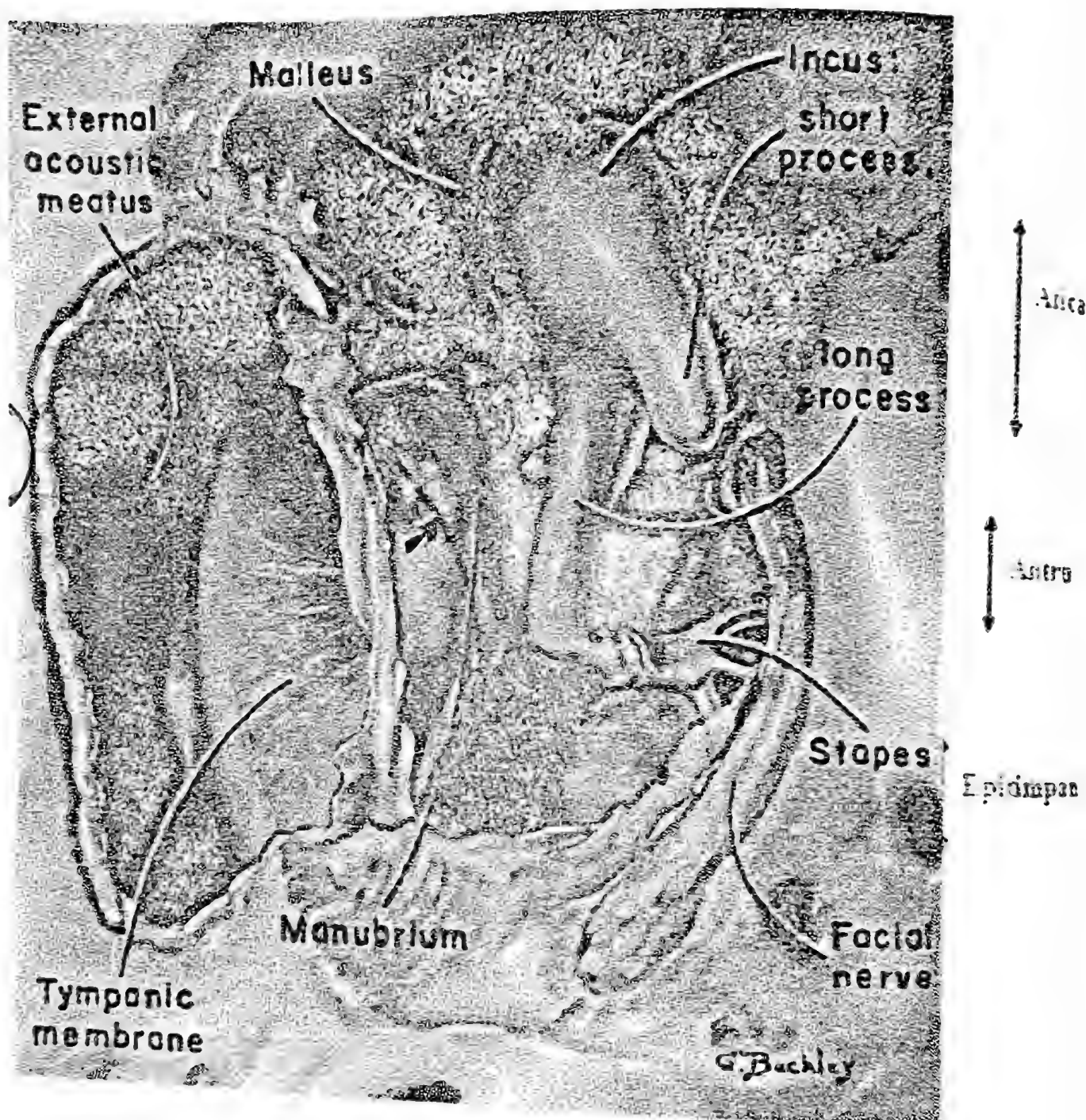
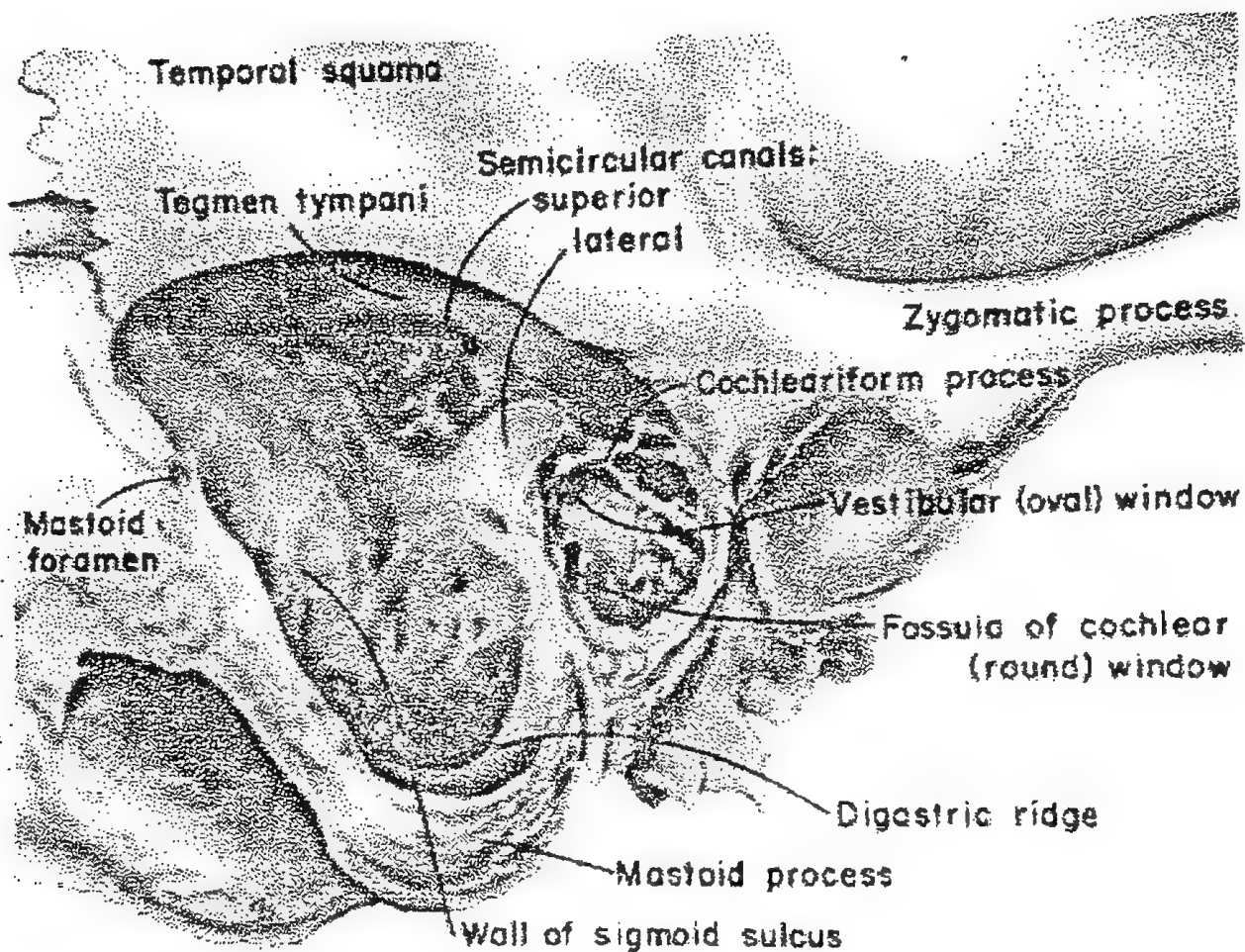


Fig.8. Etajele urechii medii  
(după Anson&Donaldson - modificat)

Mastoida reprezintă cavități pneumatizate, tapetate cu mucoperiost, situate în apofiza mastoidă a osului temporal, având

diferite dimensiuni. Pneumatizarea mastoidei începe cu antrumul în primul an de viață și sfârșește la 12 ani. Comunicarea acestor cavități cu urechea medie se face printr-un canal numit aditus ad antrum.



**Fig. 9. Celule mastoidiene**  
(după Anson&Donaldson - modificat)

**Trompa lui Eustachio** face legătură între urechea medie și rinofaringe. Prezintă un segment extern osos și unul intern cartilaginos, unite prin istmul trompei. Trompa se închide și se deschide prin acțiunea mușchilor peristafilin intern și extern, realizând echilibrarea presiunii de o parte și de alta a membranei timpanului și drenajul urechii medii.



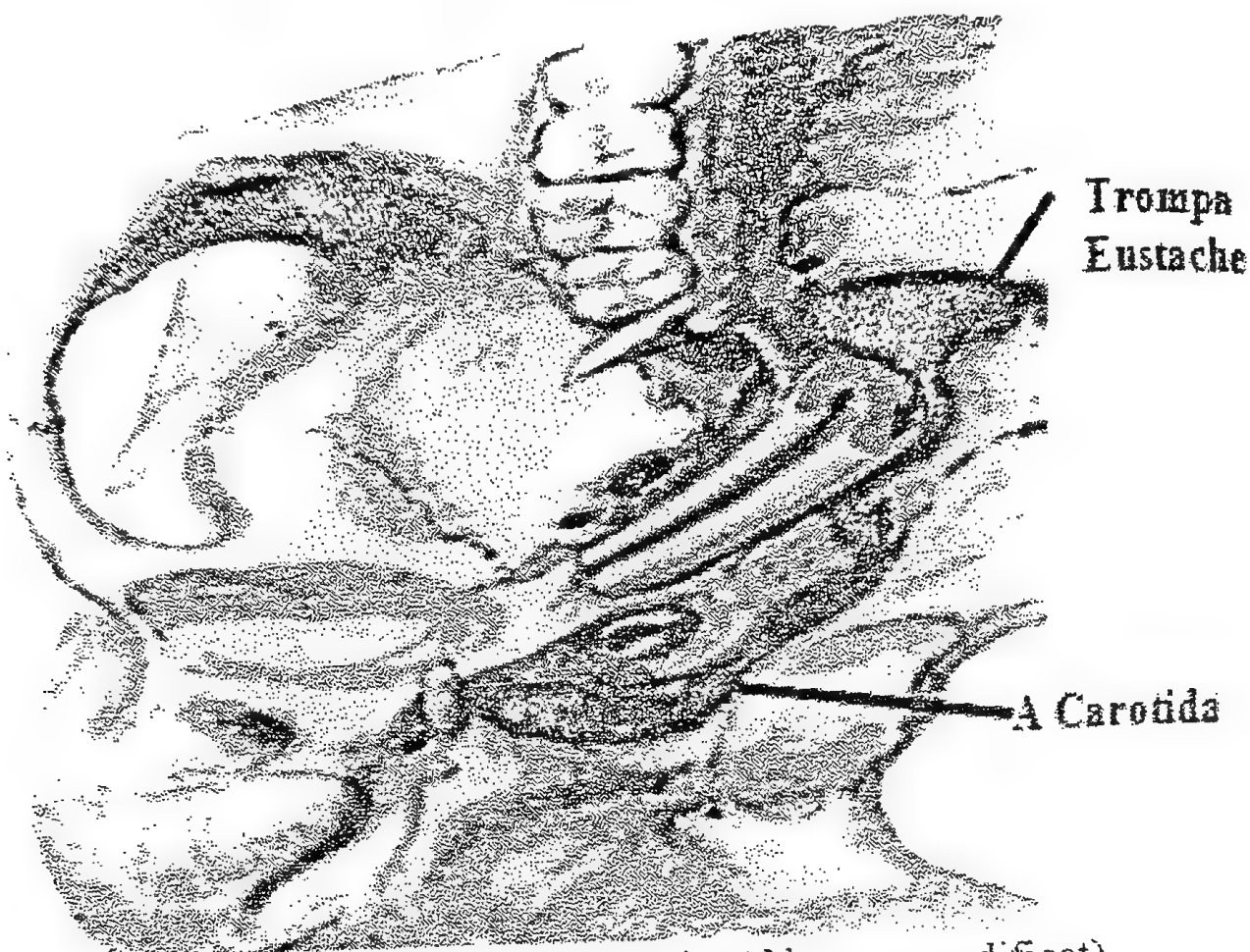


Fig. 10. *Trompa Eustachio* (după Netter – modificat)

C. Urechea interna (labirintul) este situată în grosimea stâncii temporalului și este divizată în 2 segmente diferite anatomic și funcțional, cuprinzând organul acustic și vestibular:

- labirintul anterior sau cohleea ce conține receptorii acustici;
- labirintul posterior alcătuit din vestibul și canalele semicirculare ce cuprind receptorii vestibulari.

Labirintul cuprinde 2 porțiuni circumscrise: labirintul osos în interiorul căruia se găsește cel membranos.

Labirintul osos este reprezentat de capsula labirintică formată prin osificare encondrală și periostala. Acesta comunică cu cavitatea timpanului prin fereastra ovală și rotundă.

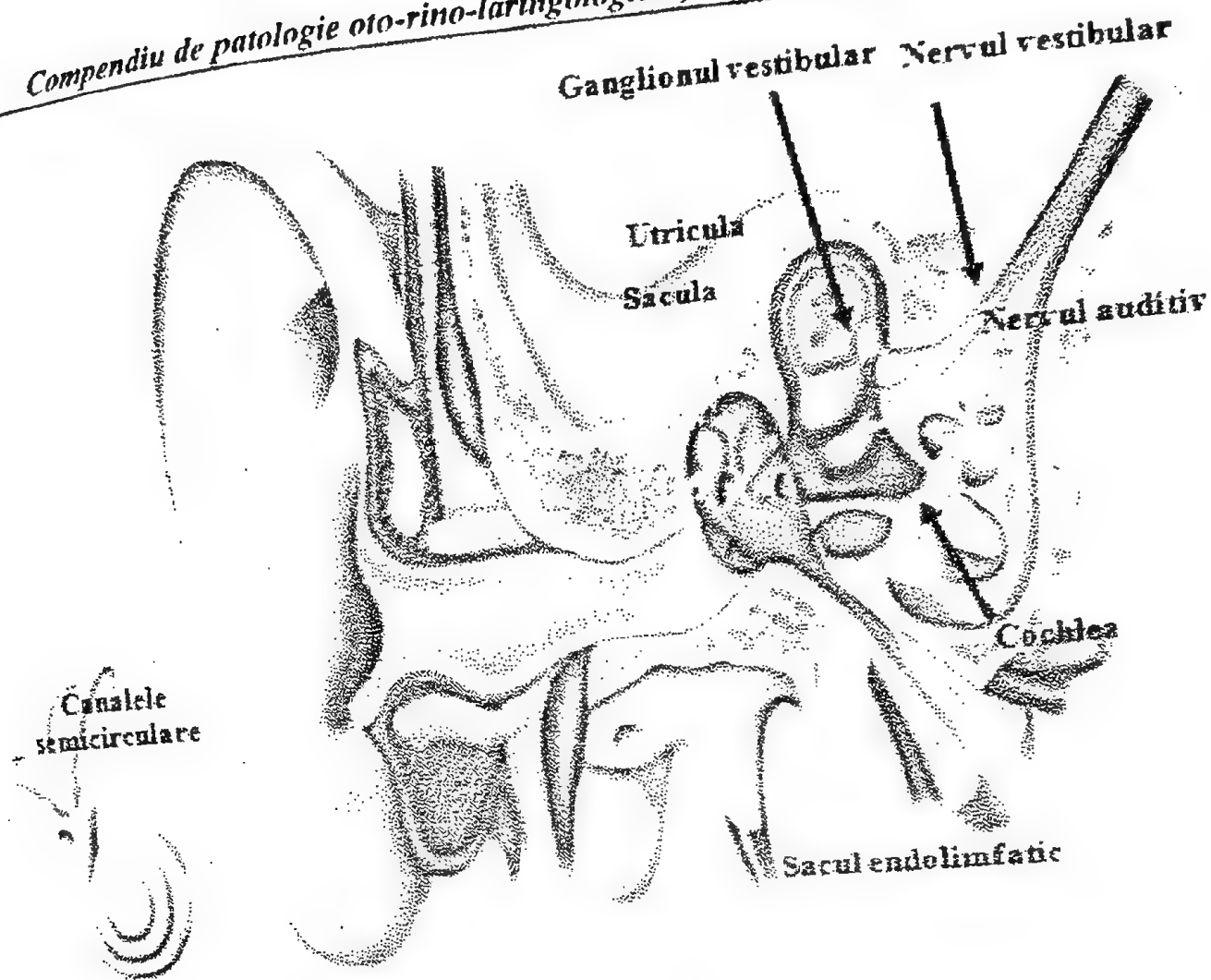


Fig. 11. Urechea internă (după Netter – modificat)

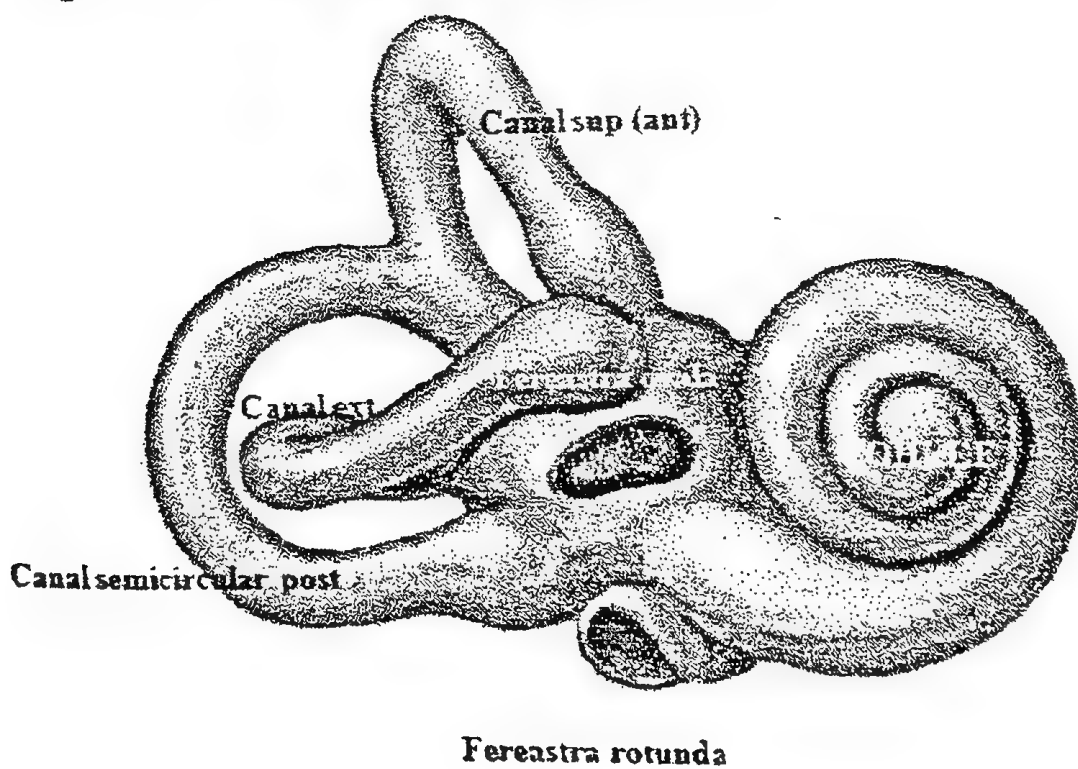
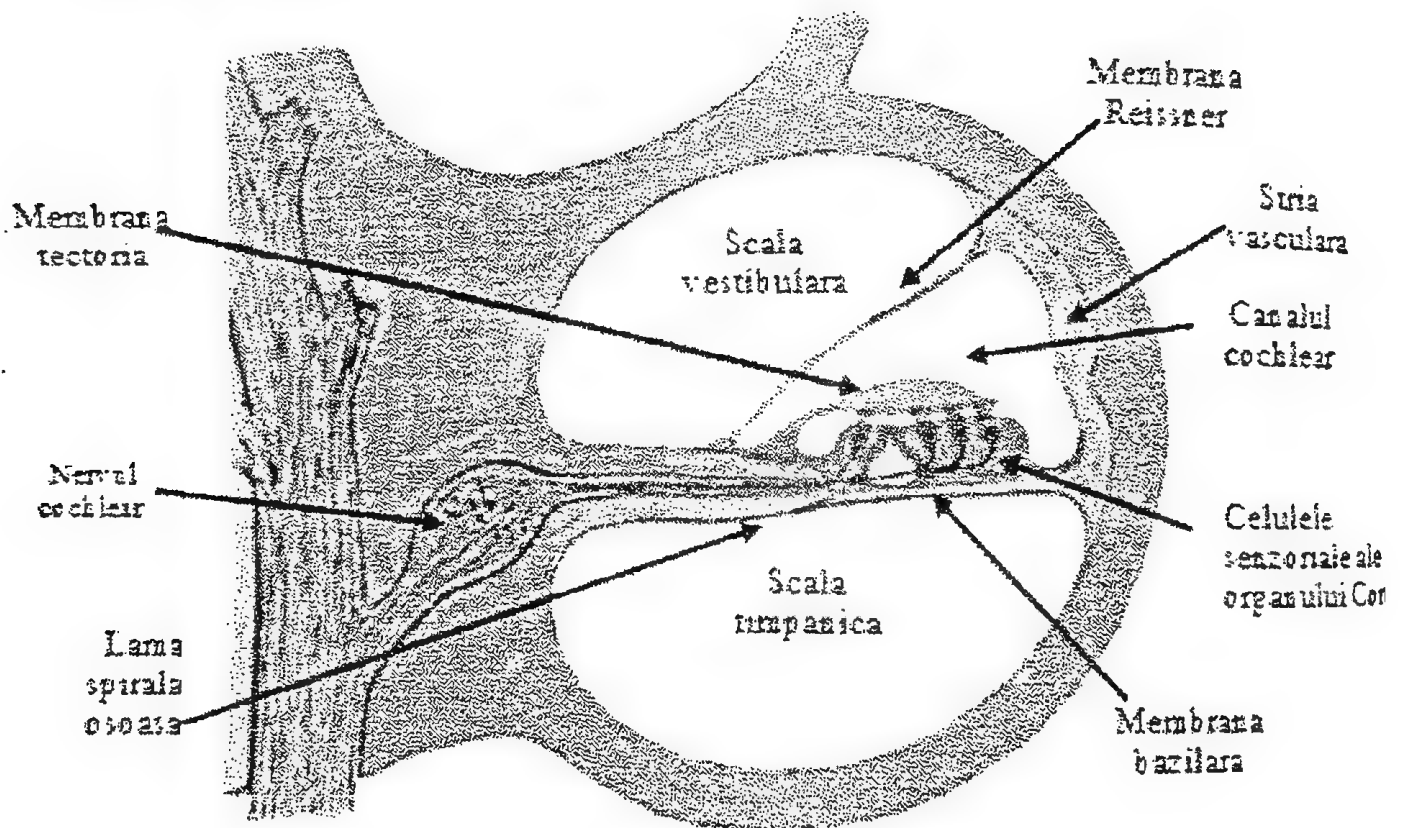


Fig. 12. Melcul osos (după Netter – modificat)

**Cohleea sau melcul osos** are o formă conică spiralată, plasată orizontal în fața vestibulului, cu baza spre fundul conductului auditiv intern. Este formată dintr-un tub osos, rulat două ture și jumătate în jurul unui ax central numit columelă și care realizează canalul cohlear. Spațiul între columela și peretele extern osos este separat de lama spirală, membrana bazilară și membrana Reissner în 2 rampe: vestibulară corespunzătoare ferestrei ovale și timpanică corespunzătoare ferestrei rotunde. Aceste 2 rampe comunică în vârful melcului prin helicotrează.



**Fig. 13. Cochlea** (după Netter – modificat)

Pe peretele lateral al melcului osos, opus lamei spirale se găsește ligamentul spiral, o îngroșare a endoteliului ce conține stria vascularis cu rol în secreția endolimfei.

Canalul membranos este în interiorul celui osos, fiind alcătuit din membrana lui Reissner anterior și membrana bazilară posterioară ce delimitează melcul membranos în care se găsește endolimfa.



Rampele vestibulară și timpanică conțin perilimfa și comunică cu spațiile perilimfatice ale labirintului membranos vestibular (utricula și sacula) prin ductul reuniens. Canalul cohlear conține organul senzorial al auzului, organul Corti situat în endolimfă, pe membrana bazilară.

Organul lui Corti conține celule senzoriale reprezentate de către pilierii lui Corti, celulele Deiters, Hensen și Claudius.

Pilierii lui Corti sunt intern și extern și împreună cu membrana bazilară delimitează tunelul lui Corti ce conține cortilimfa. Celulele senzoriale se găsesc printre celulele de susținere Deiters. Organul Corti este delimitat extern de șanțul spiral extern. Deasupra celulelor ciliate interne și externe se găsește lama tectoria ce plutește în endolimfă.

**Vestibulul osos** este intercalat între conductul auditiv intern (C.A.I.) și casa timpanului, fiind situat posterior melcului osos. Are 6 pereți și comunică antero-inferior cu cohleea și postero-superior cu cele 3 canale semicirculare, perpendiculare între ele. Extern comunică prin fereastra ovală cu casa timpanului. Vestibulul osos conține în interior utricula și sacula, două formațiuni membranoase. Sacula este în legătură cu melcul membranos prin ductus reuniens al lui Henle și cu utricula prin ductul utriculo-sacular în care se deschide canalul endolimfatic. Acesta se termina în fund de sac, formând la nivel epidural sacul endolimfatic.

La nivelul utriculei și saculei se găsește zona senzorială a percepției accelerației liniare numită macula sau pata acustică. Aceasta este formată din celule senzoriale ciliate, înconjurată de celule de susținere ce sunt acoperite de o masă gelatinoasă pe suprafața căreia se găsesc cristale de carbonat de calciu numite otoliți.

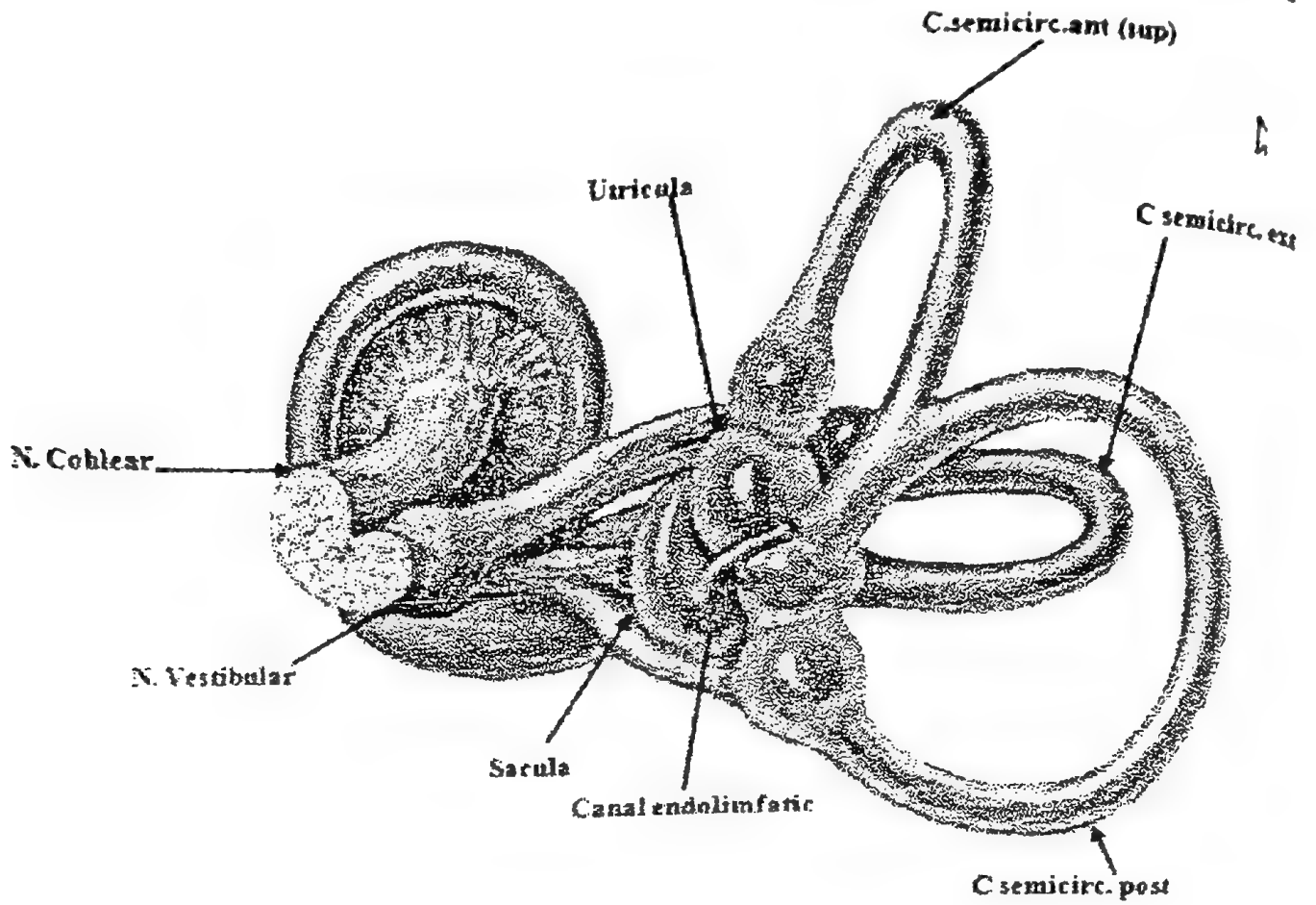


Fig 14. *Labirintul membranos* (după Netter – modificat)

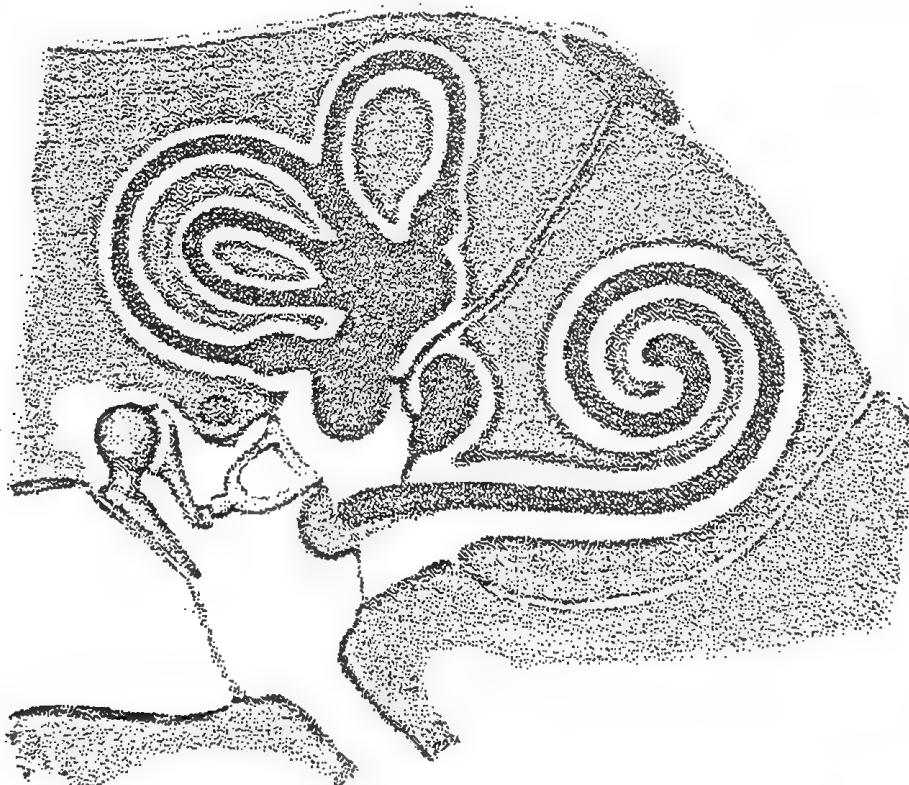


Fig. 16. *Labirintul osos și membranos* (după Netter – modificat)

Canalele semicirculare sunt în număr de 3: lateral, superior și posterior și se deschid pe perețele postero-superior al vestibulului prin câte 2 extremități. Una este mai dilatată, ampulară și alta mai îngustă, neampulară. Extremitățile neampulare ale canalelor semicirculare superior și posterior se unesc și se deschid printr-un orificiu comun. Restul extremităților se deschid separat.

În ampulele canalelor semicirculare membranoase se găsesc crestele ampulare. Acestea conțin celulele senzoriale ce împreună cu o substanță gelatinoasă realizează cupula, un ansamblu senzorial cu rol în percepția accelerației unghiulare. La baza celulelor ciliate se găsesc sinapsele cu fibrele aferente vestibulare situate la nivelul ganglionului Scarpa. Canalele semicirculare membranoase se deschid deci la nivelul utriculei. Între urticulă și saculă se găsește canalul endolimfatic iar între saculă și melcul membranos se găsește canalul Hensen.

Lichidele urechii interne sunt reprezentate de perilimfă, endolimfă și cortilimfă. Perilimfa este substratul celulelor senzoriale. Este formată parțial prin filtrarea sângelui și parțial prin difuziunea LCR. Endolimfa reprezintă filtratul perilimfei. Compoziția și volumul endolimfei sunt controlate și menținute de stria vascularis. Compoziția electrolitică a endolimfei reglează volumul lichidelor endolimfatice. Pompa sodiu-potasiu de la nivelul membranei Reissner, strici vascularis, utriculei și saculei asigură menținerea concentrației ionice constante prin schimburile electrolitice. Se realizează și o difuziune pasivă între spațiile endo și perilimfatice, cu schimburi sodiu-potasiu la nivelul sacului endolimfatic.

Vascularizația urechii interne se face prin ramuri ale arterei auditive interne, din artera bazilară și artera cerebeloasă antero-inferioară. Drenajul venos se face către vena labirintică internă, vena apeductului cohlear și cel vestibular.



Inervatia este asigurată de ramura vestibulară și cohleară a nervului VIII.

### Căile cohleo-vestibulare (1,4,5,6,9)

1. Calea acustică prezintă un segment periferic situat la nivelul canalului cohlear și reprezentat de organul Corti.

Celulele bipolare ale protoneuronului căii auditive formează ganglionul spiral Corti situat la baza columei cohleei.

Nervul cohlear este alcătuit din axonii proximali ai neuronilor ganglionului Corti ce se îndreaptă spre nucleii cohleari din trunchiul cerebral.

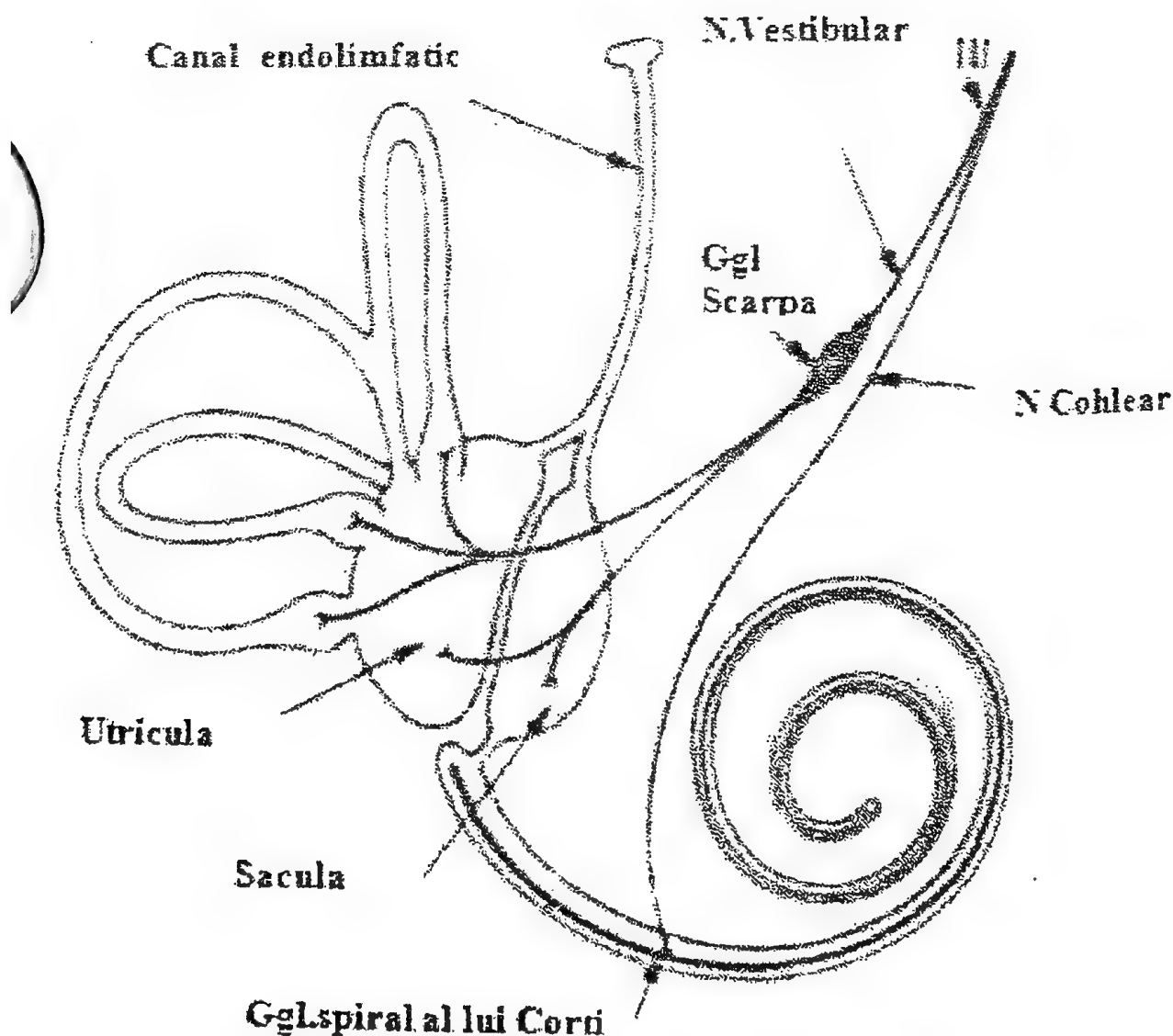
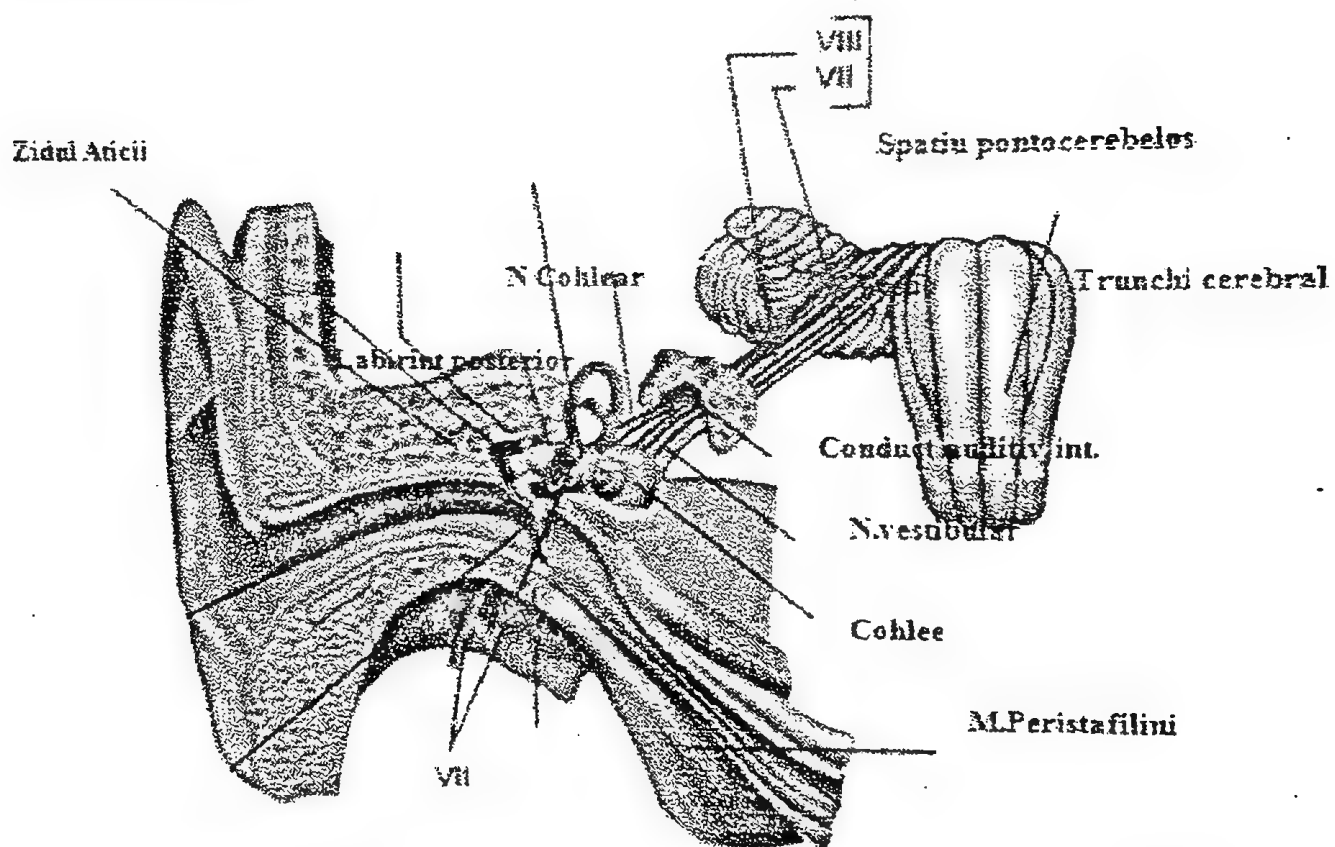


Fig.17. Segmentul periferic al căii acusticovestibulare (EMC)

În nucleul cohlear dorsal căile se despart astfel: 90% din fibre se încrucișează cu cele din partea opusă și 10% își continuă traiectul ipsilateral. Aceste fibre realizează lemniscusul lateral (banda Reil) ce se îndreaptă spre coliculul cvadrigemen inferior. De aici radiațiile auditive se îndreaptă către segmentul central auditiv situat în profunzimea scizurii laterale Sylvius, în circumvoluția Heschl din lobul temporal.



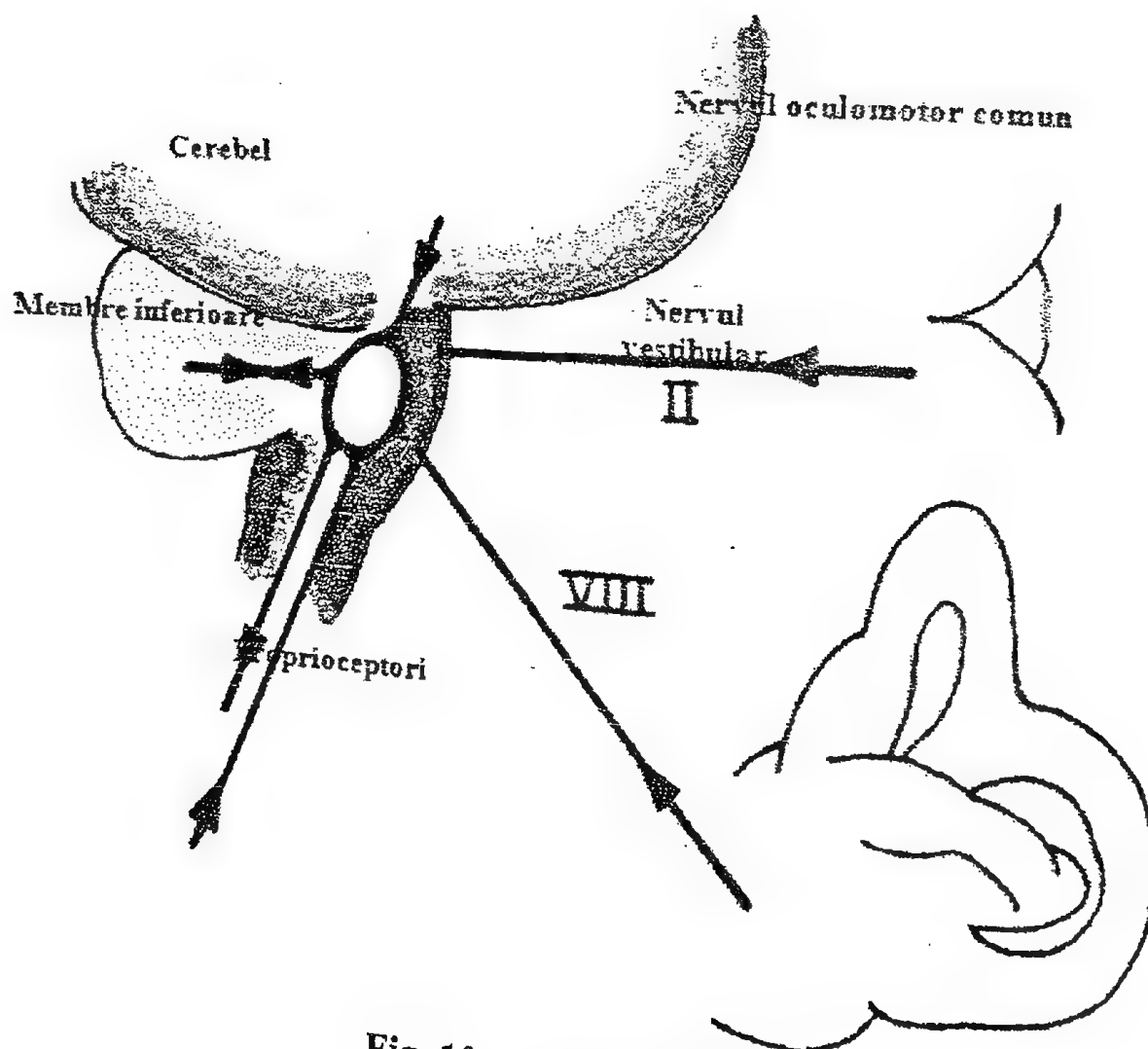
**Fig. 18. Căile acusticovestibulare - anatomie macroscopică**

2. Calea vestibulară prezintă un segment periferic format din celulele senzoriale situate în maculă și crestele acustice de unde fibrele aferente ajung în neuronii ganglionului Scarpa situat în C.A.I. Căile vestibulare au deci, protoneuronul la nivelul ganglionului Scarpa, axonii proximali se îndreaptă către nucleii vestibulari din bulb. Acești nuclei prezintă legături cu măduva spinării (tractul vestibulo-spinal), cu cerebelul (fasciculul vestibulo-cerebelos), cu

nucleii nervilor oculomotori (fasciculul vestibulo-mezencefalic) și cu nucleii bulbari ai vagului. Un fascicul trece spre talamus. Segmentul central se găsește într-o zonă adiacentă celei senzitive somatice anterioare, postcentrală lângă aria vizuală.

Conexiunile nucleilor vestibulari cu complexul oculomotor, musculatura cervicală și cerebelul reprezintă substratul morfologic ce asigură o coordonare precisă a celor 3 sisteme funcționale.

## Substantia cerebrala



**Fig. 19. Calea vestibulară**



## **Fiziologia aparatului acustico-vestibular**

### **Funcția auditivă**

Urechea externă și medie joacă rolul de transport a undei sonore la cohlee unde celulele receptoare vor transforma vibrațiile sonore în influx nervos.

Urechea externă captează prin pavilion sunetele pe care le transmite prin C.A.E. la timpan. Timpanul, pe lângă rolul de protecție, transmite unda sonoră lanțului osicular. Sistemul timpano-osicular transmite unda sonoră membranei ferestrei ovale și de aici perilimfei. Diferența de inerție dintre mediul gazos, lichidian și inerția lanțului osicular consumă parțial energia sunetului ce se compensează însă prin raportul dintre suprafața mare a timpanului și suprafața mică a membranei ferestrei ovale ce permite o creștere a intensității sunetului cu 25 dB. Aerul din urechea medie asigură eficacitatea sistemului timpano-osicular, de unde importanța trompei lui Eustachio în funcția urechii medii.

Stimulul acustic trebuie să aibă o frecvență cuprinsă între 10-16.000 Hz, cu o intensitate ce nu trebuie să depășească 80 dB.

Când excitantul sonor depășește 80 dB în intensitate intervine reflex contracția muschiului scăriței acționat de nervul facial, blocând lanțul osicular și astfel protejând organul auditiv (reflex stapedian).

Transmisia vibrațiilor sonore prin sistemul timpano-osicular întâmpină o rezistență numită impedanță.

La nivelul cohleei se realizează analiza mecanică a frecvențelor sonore. Vibrațiile periodice ale platinei scăriței în fereastra ovală se transformă în vibrații continue către membrana bazilară. Lichidul labirintice necompresibile realizează o mișcare în același sens a membranei ferestrei ovale. Aceasta determină realizarea la nivelul peretelui despărțitor dintre rampa vestibulară și

timpanica, a unui val migrator spre helicotrema, cu apariția unei vibrații aperiodice ce atinge un nivel de amplitudine maximă, excitând celulele senzoriale prin atingere de membrana tectoria. Zona de maximă amplitudine este aceeași pentru o anumită frecvență.

Stria vascularis joacă rol de sursă energetică, iar celulele senzoriale se comportă ca o zonă de rezistență variabilă. Stimularea cililor de către membrana tectoria determină depolarizarea celulelor.

Aparatul neurosenzorial este reprezentat de organul Corti ce transformă mesajul sonor în curent bioelectric.

Când se depășește valoarea prag, potențialul de acțiune se propaga prin neuronul aferent. Creșterea intensității sunetului determină excitarea celulelor senzoriale, depolarizarea mai frecventă și creșterea numărului potențialelor de acțiune. Se realizează astfel codificarea intensității sunetului prin modulare în frecvență pornind de fapt nu de la o stare de repaus total ci de la un curent microfonic continuu.

Pe calea nervului acustic se transmite stimulul la cortex unde se transformă în senzație de percepție.

Fiecare arie auditivă este bivalentă și bine reprezentată pentru urechea controlaterală, având conexiuni cu ariile paraauditive corticale de gnozie și asociație necesare procesului de memorare, înțelegere și comportament motor și postural ce însoțeste audia. Integrarea auditivă și verbală permite înțelegerea mesajelor sonore structurate în stadiul precedent, realizând limbajul.

### **Funcția vestibulară**

Analizatorul vestibular alături de cel vizual și kinestezic realizează menținerea echilibrului static și dinamic cât și orientarea în spațiu a omului. Analizatorul vestibular este reprezentat de labirintul posterior, de unde excitațiile sunt preluate de nervul vestibular și transmis trunchiului cerebral.

Normal forța gravitațională prin acțiunea asupra capului determină potențiale de acțiune ce se descarcă constant, dând o activitate de repaus. Excitațiile intermitente determinate de diverse mișcări determină o creștere a frecvenței de descărcare a potențialelor sau o scădere a lor, acționând astfel în modularca activității de repaus. Macula utriculară și saculară sunt influențate de accelerația lineară și forța gravitațională. Crestele ampulare sunt excitate de accelerația unghiulară.

Prin diferite fibre eferente ce au conexiuni cu cerebelul, nucleii oculomotori, nucleii substanței reticulate și nucleului rosu se realizează un arc reflex ce are conexiuni cu hipotalamusul și cortexul.

Reflexul vestibulo-ocular permite stabilirea imaginii câmpului vizual pe retină în mișcările capului, realizând o mișcare reflexă a globilor oculari cu aceeași viteză dar în sens opus cu mișcarea capului (secusa lentă a nistagmusului). Urmează o mișcare reflexă contrară, rapidă de revenire a globilor oculari la poziția inițială, imaginea noului câmp vizual proiectându-se pe retină (secusa rapidă a nistagmusului).

Nistagmusul apare când este o deficiență de tonicitate a mușchilor oculomotori determinată de o disfuncție labirintică. O dereglare labirintică determină nistagmus și vertij. Conexiunea nucleilor vestibulari cu cei vagali determină apariția de fenomene vegetative ca grețuri, vărsături, paloare, transpirații reci și vertij. Reflexele vestibulo-spinale mențin stabilitatea corpului în mișcare.

Fenomenele vestibulare sunt pur reflexe, rămânând în general în afara conștiinței. Poziția de echilibru a capului este determinată de activitatea analizatorului vestibular. În ortostatism ca și în mișcările combinate, analizatorul vestibular contribuie la menținerea echilibrului.



## Semiologia afecțiunilor otice (1,3,4,5,11)

Anamneza atent efectuată permite evidențierea unor simptome ce ajută la stabilirea unor afecțiuni otice.

1. **Durerea** se găsește sub formă de otodinie în cazul originii otice propriuzise și otalgie reflexă când punctul de plecare se găsește la alte nivele ca: laringe, faringe, dinți, articulație temporo-mandibulară.

2. **Hipoacuzia** reprezintă scăderea auzului, ce se poate produce brusc sau insidios. Poate fi:

- **organică:**
  - de transmisie
  - de percepție: - senzorială;  
- neurală periferică (n. VII)  
sau centrală (căi auditive centrale).
  - mixtă

- **non organică.**

Pierderea completă a auzului determină cofoza.

Cauzele cele mai frecvente sunt congenitale sau dobândite: inflamatorii, tumorale, traumatice.

**Hipoacuzia de transmisie** poate fi:

- **congenitală:** atrezia meatală, discontinuitatea lanțului osicular, colesteatom congenital etc.;
- **dobândită:**
  - **cauze ureche externă:** obstrucția C.A.E. (dop cerumen și epitelial, corpi străini), inflamații și tumori C.A.E.
  - **cauze ureche medie:** perforații timpan de cauză traumatică sau inflamatorie; otite medii acute sau cronice, tumori benigne sau maligne, otoscleroza, timpanoscleroza, obstrucția trompei lui Eustachio.

**Hipoacuzia de percepție** (neurosenzoriala) se datorește:

*a. leziuni cohleare:* malformații, traumatisme mecanice sau sonore, presbiacuzia, labirintite, ototoxicitatea, sindrom Ménière,

*b. leziuni radiculare:* intoxicații nervoase, zona Zoster, meningite;

*c. leziuni centrale* prin leziuni la nivel trunchi cerebral, cortex.

**3. Acufenele (tinitus)**- reprezintă zgomote auriculare ce sunt percepute în afara unor zgomote de mediu. Aceste zgomote pot fi generate de diferite sufluri vasculare, de zgomote ale articulației temporo-mandibulare sau de tulburări vasculo-nervoase la nivelul labirintului.

**4. Otoreea** reprezintă secreția la nivelul urechii ce poate avea caracter seros, mucos, mucopurulent, hemoragic (otoragie), l.c.r. (otolivicoree).

**5. Sindromul vestibular periferic** conține:

- *Vertijul auricular* poate fi determinat prin leziuni periferice sau centrale. În cazul afecțiunilor O.R.L. se analizează sindroamele vestibulare periferice prezentând leziuni la nivelul urechii interne sau la nivelul nervului vestibular. Poate fi iritativ sau prin dezechilibru de excitație între cele 2 vestibule (sindromul Ménière). Poate fi posttraumatic, distructiv.
- *Nistagmusul* - reprezintă mișcări anormale ale globilor oculari (unilateral, bilateral, orizontal, rotator). Tulburările de echilibru reprezintă căderea spre labirintul hipovalent. Deviațiile segmentare sunt de partea sănătoasă în cel de tip iritativ și spre partea bolnavă în cel traumatic.

**6. Se mai pot adăuga alte simptome tip:**

- cefaleea de origine auriculară;
- pruritul;
- paralizia periferică a nervului facial.

## Metode de investigare a urechii

**1. Examenul fizic al urechii** se compune din inspecție și palpare.

La **inspecție** se evaluează aspectul pavilioanelor urechii, eventualele malformații, aspecte inflamatorii, traumatice sau tumorale.

La **palpare** se verifică punctele mastoidiene pentru decelarea sensibilității și se tracionează pavilionul, eventuala durere putând confirma o leziune a C.A.E. Se pot decela adenopatii periauriculare (pretragale, retroauriculare, occipitale)

**2. Examenul otoscopic** se realizează cu ajutorul speculului auricular și al oglinzii sau lampii frontale prin care se examinează pavilionul urechii, C.A.E. și timpanul, obiectivându-se prin leziunile timpanului și modificările urechii medii.

Trebuie precizat că este necesară obținerea unui traiect rectiliniu a C.A.E. pentru vizualizarea timpanului prin tracionarea postero-superioară a pavilionului la adult și antero-inferioara la copil. De asemenea, C.A.E. trebuie curățat în cazul dopului de cerumen. Aceasta se face prin spălare cu seringă Guyon după prealabila înmuiere a dopului cu apă oxigenată, diferite uleiuri.

Aspectul timpanului normal trebuie să fie ca o membrană situată oblic, de culoare gri-rozie, cu o proeminență determinată de apofiza lenticulară a ciocanului - umbo. Prin transparența timpanului se văd mânerul ciocanului, apofiza scurtă a ciocanului, ligamentele timpano-maleolare și triunghiul luminos al lui Politzer. În cazul leziunilor traumatice sau otite acute poate apărea o perforație mezotimpanală prin care se evidențiază secreții sub formă de sânge sau puroi iar în leziunile inflamatorii cronice, perforațiile sunt epitimpanale cu orizontalizarea mânerului ciocanului și cu posibile



evidențieri de leziuni în urechea medie tip polip, osteita sau colesteatom.

La ora actuală metodele clasice au fost înlocuite chiar la examinarea rutinieră a otomicroscopului fără de care nu se mai concepe un diagnostic corect.

**3. Examinarea funcției tubare (trompa Eustachio)** se realizează prin diferite metode calitative: manevra Valsalva, manevra Toynbee prin care se evidențiază permeabilitatea tubară, insuflațiile tubare fiind abandonate datorită posibilității de vehiculare a germenilor din rinofaringe spre urechea medie și metode cantitative ca manometria tubară, timpanograma, sonotubometria.

**4. Evaluarea funcției auditive** se face în scopul evidențierii sau nu a unei hipoacuzii.

Astfel, trebuie evidențiat tipul hipoacuziei (transmisie, percepție, mixt), gradul hipoacuziei (ușoară, medie, severă, profundă, cofoza), sediul leziunii și cauza hipoacuziei. Se fac astfel, **evaluări subiective** sub forma testului vorbirii și al diapazonului și **evaluări obiective** sub forma audiometriei tonale pure și vocale, audiometriei Bekesy, impedancemetriei (timpanometria și măsurarea reflexului acustic), testelor speciale de auz ca metodele electrofiziologice (electrocohleografia, potențiale evocate auditive precoce, audiometria prin răspuns cortical), otoemisiuni acustice.

### **AUDIOMETRIA SUBIECTIVĂ**

**A. Testele cu diapazonul** folosesc diapazoane cu diferite frecvențe: 128, 256, 512, 1024, 2048, 4096 Hz din care cel mai frecvent utilizat este cel de 512 Hz. Aceste se pune în vibrație prin ciupire sau lovindu-l ușor de o extremitate osoasă. Pentru conducerea aeriană (CA) diapazonul se așează la 2 cm de meatul auditiv extern iar pentru conducerea osoasă (CO) se așează de asemenea pe

mastoidă. Pentru conducerea cartilaginoasă, mult mai sensibilă, diapazonul se așează pe tragus.

1. **Proba Rinne** compară conducerea aeriană cu cea osoasă. Diapazonul se așează în vibrație pe mastoidă, apoi când sunetul nu se mai aude se așează la 2 cm în fața meatului extern. Rinne-ul este considerat pozitiv când sunetul este auzit mai tare în conducerea aeriana, aparând la persoanele cu surditate neurosenzorială sau la cele normale ( $CA > CO$ ). Rinne-ul negativ este specific unei hipoacuzii de transmisie ( $CO > CA$ ). Rinne-ul negativ se întâlnește în pierderile de auz unilaterale neurosenzoriale; în aceasta situație, vibrațiile diapazonului difuzează egal la ambele cohlee.

2. **Proba Weber**. În această probă diapazonul se plasează pe vertex. În mod normal sunetul se aude în ambele urechi (Weber indiferent), este lateralizat în urechea bolnavă în hipoacuzia de transmisie și în urechea sanatoasă în hipoacuzia de percepție.

3. **Proba Schwabach**. Se așează diapazonul pe mastoidă. Sunetul este redus în surditatea de percepție și crescut în surditatea de transmisie. Normal, în conducerea osoasă sunetul este auzit timp de 20 secunde.

Probele Rinne, Schwabach și Weber realizează triada Betzold, fiind cele mai uzitate probe cu diapazonul.

Se mai pot folosi:

- Proba Gelle și proba Bing pentru depistarea otosclerozei când se testează mișcările talpii scăriței față de fereastra ovală.
- Proba Lewis-Federici de comparare a conducerii cartilagi-noase (CC) cu cea aeriană (CA) și osoasă (CO).

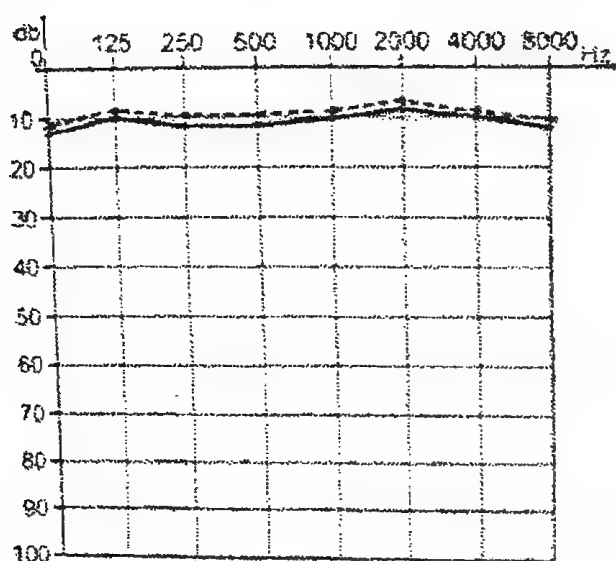
În otoscleroză,  $CC = CO$ , față de normal când  $CC > CA > CO$ .

## B. Testele audiometrice

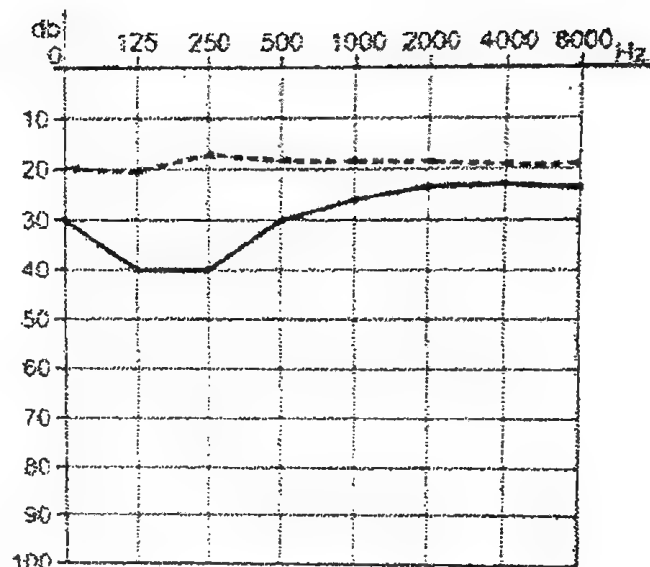
### 1. Audiometria tonala liminară (pură)

Se realizează cu ajutorul audiometrului în camera izolată fonic. Se testează urechea cu diferite frecvențe începând de la 1000, 2000,

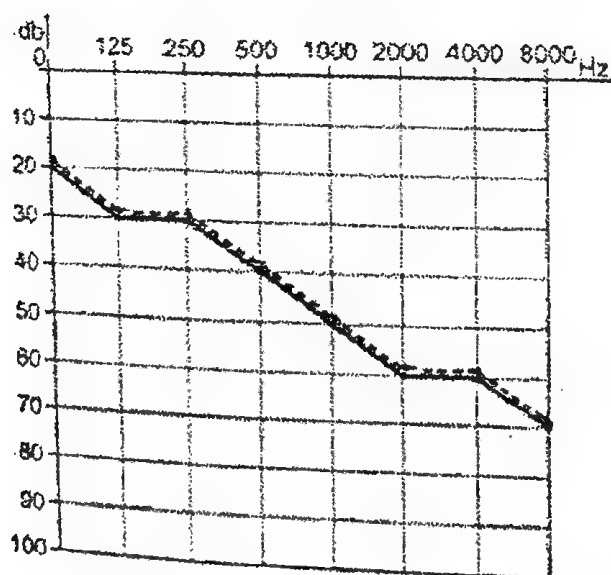
4000 și 8000 Hz, apoi pentru sunetele grave (500, 250 și 125 Hz) folosind difuzoare pentru conducerea aeriană și vibrator pentru conducerea osoasă. Pragul conducerii osoase este măsurarea funcției cochleare. Diferența dintre pragul conducerii auditive și osoase arată o hipoacuzie de transmisie.



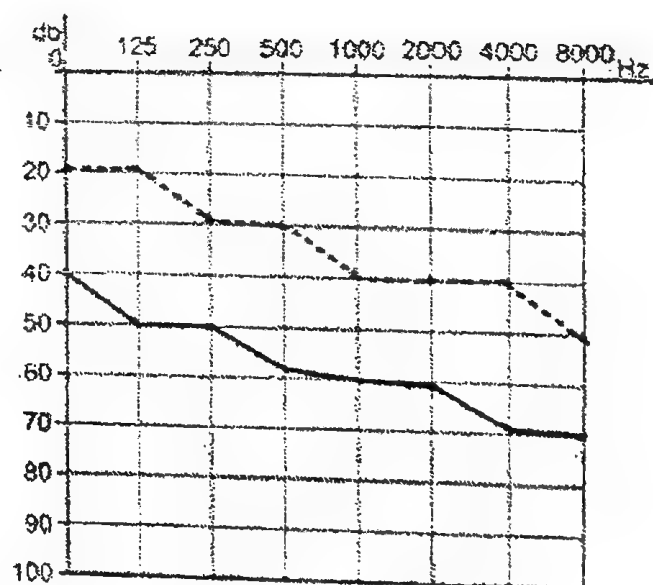
*Aspect normal*



*Hipoacuzie de transmisie*



*Hipoacuzie de percepție*



*Hipoacuzie mixtă*

**Fig. 20. Audiograme după tipul de transmisie**



**Aspectul audiometric normal** este cu pragurile de conducere aeriana și osoasă suprapuse, cu valori de aproximativ 15 dB la copil și 25 dB la adulți.

**Aspectul audiometric în hipoacuzia de transmisie** este cu pragul de conducere aeriană mai jos decât normalul, diferența dintre CA și CO reprezintă Rinne negativ audiometric. În general, pe curba se observă o pierdere pe frecvențele grave.

**Aspectul audiometric în hipoacuzia de percepție** este o curbă cu o scădere pe sunetele înalte, acute, între CA și CO neexistând o diferență mai mare de 5 dB.

**Aspectul audiometric în hipoacuzia mixtă** are caracteristici ale hipoacuziei de transmisie pe sunetele grave și a celei senzoriale în zona frecvențelor acute.

**2. Audiometria vocală** este testul prin care se măsoară abilitatea pacientului de auz și înțelegere a vorbirii.

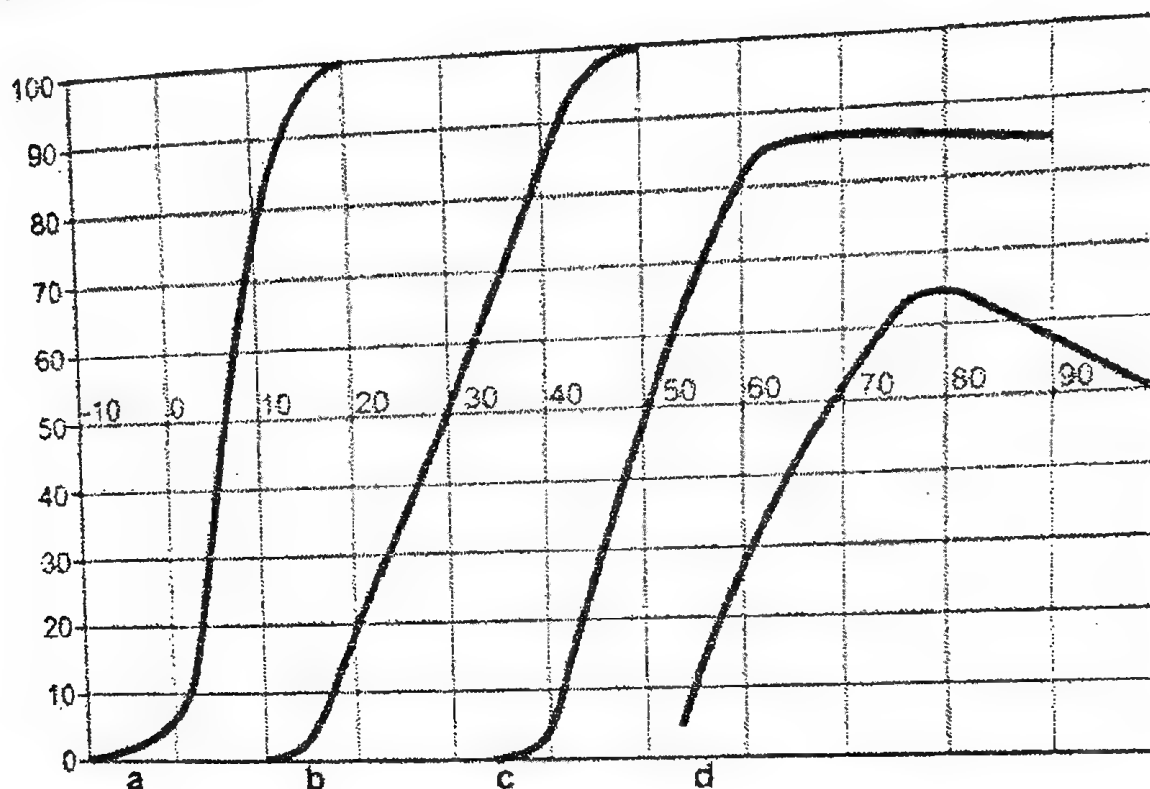
Prezintă 2 parametri ce sunt luați în studiu:

a. **Pragul vorbirii recepționate (PVR)** în care se folosesc cuvinte alcătuite din 2 silabe cu accentuare egală ce se transmit fiecărei urechi prin căști ca la audiometria tonală. Se crește intensitatea progresiv cu câte 5 dB până când se aud corect jumătate din cuvintele auzite. Normal PVR are o variație de  $\pm 10$  dB pentru pragurile tonale pure ale conversației 500, 1000 și 2000 Hz. Când PVR are o variație mai mare de 10 dB se discută despre o pierdere de auz funcțională.

b. **Scorul discriminator (SD)** măsoară capacitatea pacientului de a înțelege vorbirea. Se folosesc cuvinte din câte o silabă, transmise urechii cu o intensitate mai mare cu 30-40 dB peste PVR. SD reprezintă procentul de cuvinte auzite corect. Persoanele normale sau cele cu hipoacuzie de transmisie au un scor de 90-100%.

Audiometria vocală permite măsurarea capacității pacientului în înțelegerea comunicării interumane de fiecare zi.

Un alt element care trebuie luat în calcul este scorul discriminator optim (SDO) ce arată cel mai înalt scor indiferent de intensitatea sunetului și nivelul mediu ce reprezintă nivelul la care 50% din cuvinte pot fi auzite la intensitate jumătate din SDO.



**Fig. 21. Aspectul audiometriei vocale**

*a = auz normal; b = hipoacuzie de transmisie (curba deplasată cu valoarea deficitului de intensitate); c = hipoacuzie neurosenzorială cohleară (aspect în platou); d = hipoacuzie neurosenzorială retrocohleară (aspect de clopot).*

Pentru leziunile retrocohleare forma audiogramei vocale arată o scădere la creșterea intensității față de aspectul normal orizontal. Permite diferențierea unei hipoacuzii funcționale de una organică. Este util în protezarea auditivă și stabilirea intensității pentru auz optim. Diferențiază o leziune cohleară de una retrocohleară.

**3. Audiometria Bekesy** azi este foarte puțin folosită.

**4. Impedancemetria** este un test obiectiv folosit în special la copiii care colaborează mai greu, dar și la adulți.

a. **Timpanometria** se bazează pe reflexul undei sonore de către membrana timpanică și pe măsurarea ei. Aceasta diferă în funcție de aspectul timpanului, putându-se măsura și complianța sau rigiditatea sistemului timpano-osicular, deci se poate verifica funcționalitatea urechii medii.

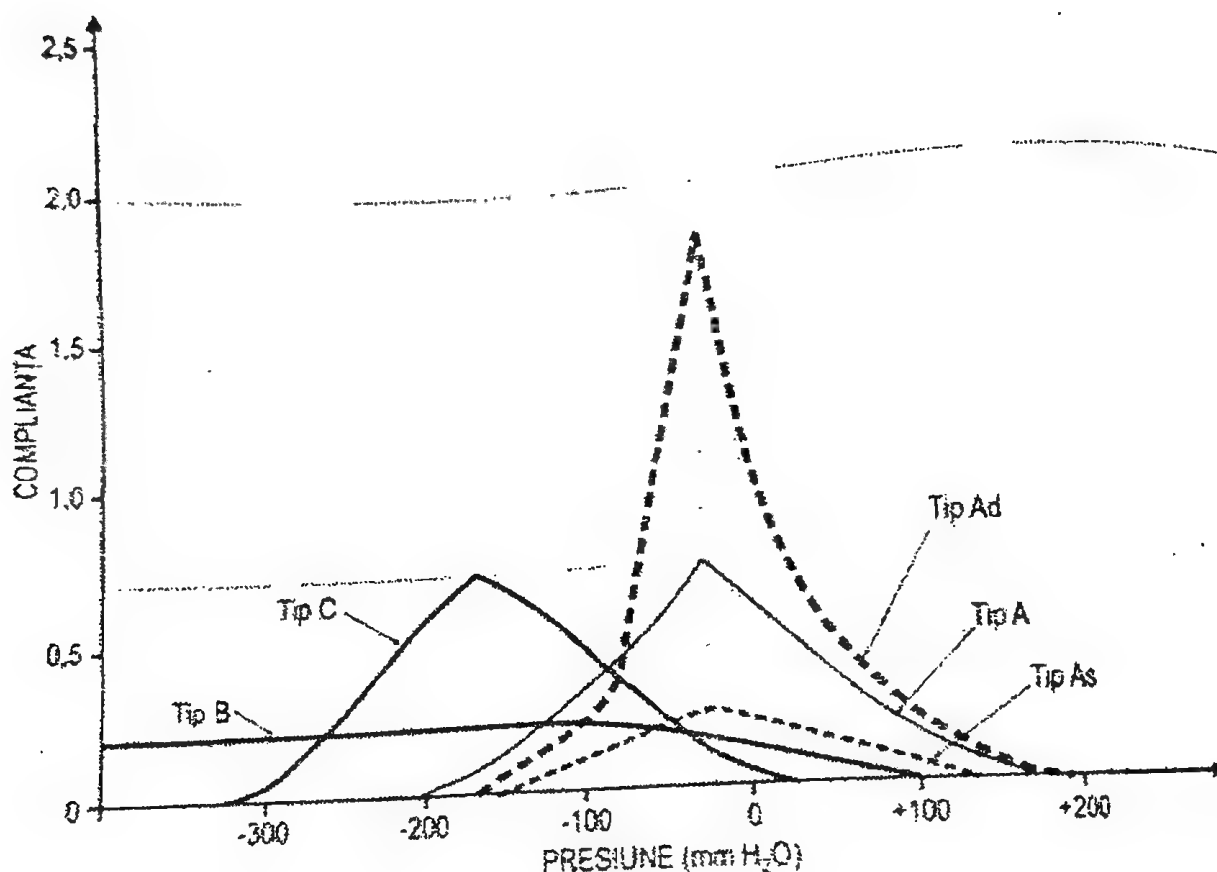


Fig. 22. Aspectele timpanogramei

**Tip A** = timpanograma normală (se consideră normal dacă vârful curbei este cu presiunea situată între  $\pm 100$  daPA); **Tip As** = complianță mai mică decât normalul în otoscleroză; **Tip Ad** = complianță peste normal ce apare în timpane manometrice sau în întreruperile osiculare; **Tip B** = variațiile presionale nu modifică valoarea complianței - aerul din urechea medie este înlocuit de lichid (hemotimpan, serozitate, supurație) sau substanță solidă (glomus jugular); **Tip C** = în cazul timpanului este o depresiune aeriană; curba suferă o translație spre zona valorilor negative. Se observa un timpan retractor sau lichid în urechea medie

Se emite sunet de 220 Hz și se captează undele reflectate. Se înregistrează complianța sistemului timpano-osicular la variațiile presionale din conduct, obținându-se timpanograma ce are aspect specific pentru afecțiunile urechii medii.

b. **Măsurarea reflexului acustic** se bazează pe răspunsul prin contractia muschiului scaritei pentru sunete puternice, mai mari cu 70-80 dB peste pragul auditiv. Este o metodă obiectivă, folosită la copii în detectarea falselor surdități. La adulți, o persoană care simulează o hipoacuzie la audiometria tonală pură va prezenta reflexul stapedian pozitiv. Prezența reflexului stapedian la valori de 30-40 dB mai mici decât normal (70 dB) arată o leziune cohleară. Metoda se folosește și în depistarea leziunilor de n. VIII ca și de n. facial. Absența reflexului stapedian cu auz normal arată leziunea nervului facial proximal de emergența nervului scăriței.

5. **Recruitment-ul** reprezintă un fenomen ce constă în creșterea anormală a intensității sonore.

O ureche ce nu percepe sunete de intensitate scăzută va începe să audă sunete la fel sau mai intense decât urechea normală. Astfel, un sunet puternic, tolerat de urechea normală, va crește în intensitate în urechea lezată, devenind intolerabil. Astfel, acești pacienți au un beneficiu limitat al protezării auditive.

Se întâlnește în leziuni cohleare tip boala Ménière, presbiacuzie.

6. **Indexul sensibilității la creșteri mici de intensitate (Testul S.I.S.I.)**

Pacienții cu leziuni cohleare disting modificări mici de intensitate a tonurilor pure mai bine decât persoanele normale, cu leziuni de transmisie sau retrocohleare. Se dau creșteri de 1 dB de 20 de ori și în cazul când subiectul sesizează 13 creșteri (70%), recruitment-ul este prezent, indicând o leziune cohleară.



**7. Testul căderii pragului tonal (Tone Decay Test - TDT)** este o proba destinată depistării leziunilor retrocochleare. Proba se face cu un sunet de 4000 Hz transmis cu 5 dB peste pragul auditiv, 60 de secunde. Se mărește intensitatea ca sunetul să se poată percepe. O pierdere mai mare de 25 dB arată o leziune retrocochleară.

## METODE OBIECTIVE

**1. Metodele electrofiziologice** permit în special evaluarea audiției la copii și la pacienții adulți necooperanți.

Electrozii sunt plasați pe cutia craniană, C.A.E., urechea medie.

Aceste metode sunt:

- electrocochleografia (ECoG);
- potențialele evocate auditive precoc (P.E.A.P.);
- audiometria prin răspuns cortical.

**Electrocochleografia (ECoG)** - măsoară potențialele electrice apărute în cohlee și nervul VIII, răspuns la stimulii auditiv în primele 5 milisecunde. Se studiază potențialele de acțiune a nervului VIII; electrodul se montează transtimpanic pe promontoriu.

**Potențialele evocate auditive precoc** înregistrează activitatea electrică din nervul cohlear și din diverse zone ale trunchiului cerebral. Potențialele electrice generate ca răspuns la stimulii sonori sunt captate de electrozii de suprafață. Se măsoară sensibilitatea auditivă între 1000-4000 Hz. Ea este folosită pentru depistarea leziunilor retrocochleare și a hipoacuziei la copii, studiindu-se producerea unor unde în primele 10 milisecunde.

### **Audiometria prin răspuns cortical**

Se efectuează în scopul detectării defectelor căilor auditive centrale și a cortexului temporal.

**B. Otoemisiunile acustice (O.E.A.)** sunt semnale acustice ce pot fi detectate în C.A.E. Pot fi spontane sau provocate (tranzitorii, produs de distorsiune D.P., corelate în frecvență). Otoemisiunile acustice reflectă activitatea mecanică de la nivelul celulelor ciliate externe. Acestea se pot detecta prin faptul că vibrațiile de la organul lui Corti se transmit prin perilimfă la membrana ferestrei rotunde, apoi prin deplasarea lanțului osicular pune în vibrație timpanul. Astfel, în C.A.E., o sondă captează sunetele. Absența otoemisiunilor acustice arată o hipoacuzie datorită unor leziuni cohleare (traumă acustică, droguri ototoxice, etc). Prezența O.E.A. arată practic că atât urechea medie cât și cea internă sunt normale.

## **Examenul funcției de echilibru**

Urechea internă, prin porțiunea posterioară formată din vestibul și canalele semicirculare realizează menținerea echilibrului alături de analizatorul tactil, kinestezic și vizual.

Leziunile labirintului vor determina vertij, nistagmus, tulburări de echilibru, tulburări locomotorii.

Examenul echilibrului cuprinde:

- probe spontane, fără excitarea labirintului, evidențiind vertijul și nistagmusul;
- probe provocate cu excitarea labirintului prin stimuli termici, pneumatici, rotatori sau electrici.

**1. Vertijul** reprezintă deplasarea obiectelor sau a persoanei una în jurul celeilalte, aceasta făcându-se către labirintul hipervalent.

Criza vertijinoasă labirintică apare brusc și dispare în general lent și se însoțește de tulburări neurovegetative ca grețuri, vărsături, amețeli și este accentuată de mișcările rotatorii ale capului.

**2. Nistagmusul** poate fi spontan sau provocat. Se evidențiază ușor prin mișcarea ritmică și simultană a globilor oculari; este format

dintr-o secusa lentă (vestibulară) îndreptată spre labirintul hipovalent și o secusa rapidă (centrală) orientată spre labirintul hipervalent. Direcția nistagmusului se definește după secusa rapidă. Pacientul stă în general cu capul fix și privirea înainte. Apoi mișcarea indexului examinatorului este urmărită numai de ochii pacientului. Nistagmusul vestibular este orizontal, rotator și unilateral, spre deosebire de cel central nesistematizat. Nistagmusul poate fi conjugat în leziunile vestibulare sau disociat, disjunctiv în afecțiunile cerebrale.

Tulburările de echilibru static sau dinamic se evidențiază prin proba Romberg (dezechilibru general static) și proba Babinski-Weill (a mersului în stea), o proba spontană a dezechilibrului general dinamic.

**Probele provocate** sunt efectuate în scopul excitării voluntare a vestibulului pentru a se stabili dacă este normal, în hipofuncție, distrus (inexcitabil) sau hiperexcitabil (hipervalent).

**Proba pneumatică** se face cu para Politzer, insuflându-se aer asupra timpanului. Când există o fistulă la nivelul canalului semicircular lateral, presiunea aerului excită labirintul membranos, determinând fenomene vestibulare. Semnul fistulei cu nistagmus spre urechea bolnavi apare în otita medie cronică supurată.

**Proba calorică (Barany)** se realizează irigând C.A.E. cu apă caldă sau rece, nistagmusul fiind către aceeași ureche, respectiv către urechea opusă. Se măsoară timpul de latență și în cazul modificării arată hiper, hipo sau inexcitabilitatea labirintului.

**Proba rotatorie (Barany)** se efectuează cu scaunul rotator, sau platforme complexe înregistrându-se nistagmusul și înscrierea în cadrul unei nistagmograme.

Tulburările de echilibru se manifestă prin tulburări segmentare ale brațelor și se pune în evidență prin:

- proba brațelor întinse;

- proba indicației.

În ambele probe se produce o deviație a ambelor mâini în același sens, spre direcția opusă secusei rapide a nistagmusului, arătând o leziune labirintică.

În explorarea acustico-vestibulară un rol important îl joacă și diferite explorări paraclinice cum ar fi:

- explorările radiologice în incidente standard otomastoidiene: Schuller, Chausse III, Stenvers, Hirtz;
- explorare radiologică prin tomografie simplă, CT scanner și RMN, angiografie;
- examenul bacteriologic din diferite secreții;
- examenul biopsic în situația unor tumori.

## **Patologia urechii externe**

---

### **A. MALFORMAȚIILE URECHII EXTERNE (1,2,3,4, 5,7,11)**

Aceste afecțiuni rezultă din vicii de diferențiere ale primului sau celui de-al 2-lea arc branhial, incluzând macrotia, anotia și microtia, de asemenea poliotia când există rudimente cartilaginoase suplimentare în jurul pavilionului urechii.

Atrezia congenitală a C.A.E. rezultă din întreruperea dezvoltării normale a progresării fantei branhiale.

Malformațiile strict numai ale urechii externe sunt rare și se însoțesc de obicei și cu malformații ale lanțului osicular sau urechii medii.

La copil sunt posibile persistența unor resturi din sinusurile preauriculare sau fistulele congenitale sub forma coloboma auris.

Pot apărea și sindroame congenitale plurimalformative și cu malformații ale urechii medii cum ar fi sindromul Pierre Robin, sindromul Down, sindromul Treacher Collins.



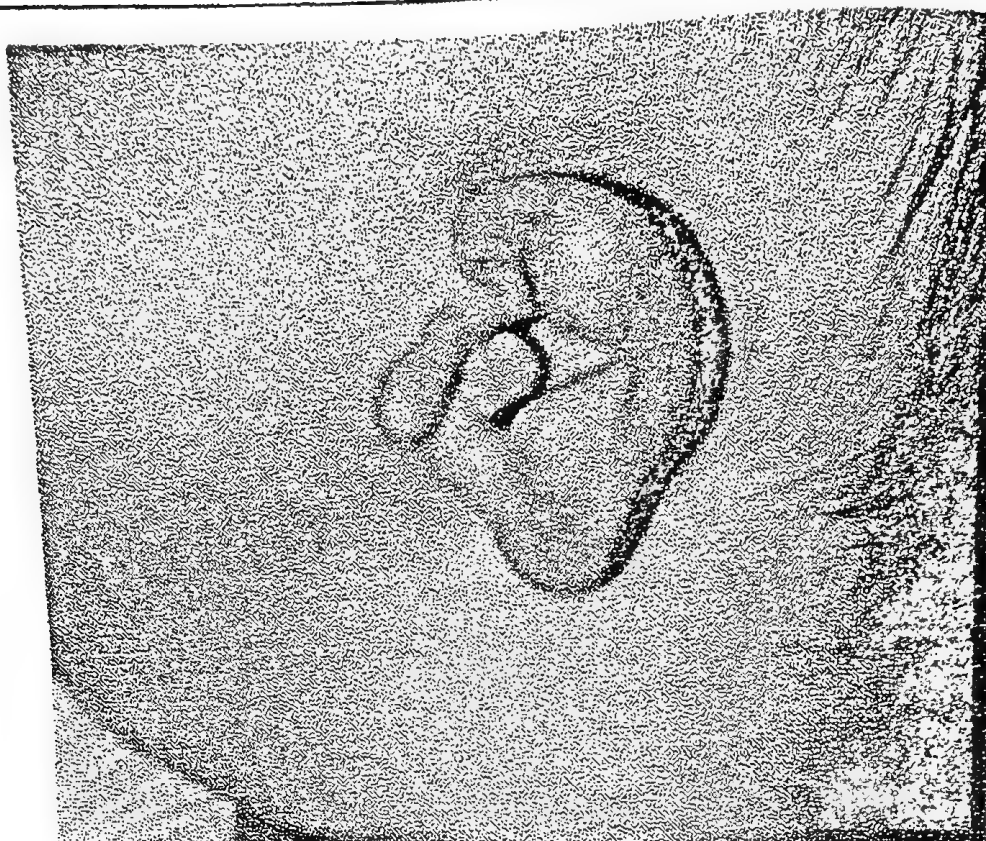


Fig. 23. *Mulformație pavilionară* (Rev. ORL)

Tratamentul este chirurgical prin exereză și plastii atât în scop estetic cât și funcțional.

### B. TRAUMATISMELE URECHII EXTERNE

Sunt reprezentate de leziuni la nivelul pavilionului sau a C.A.E. Se discută despre leziuni cauzate de lovituri sub formă de contuzii, plăgi sau acțiunea unor temperaturi extreme sub forma arsurilor și degerăturilor.

a. *Plăgile urechii externe* sunt simple sau complexe, cu sau fără pierderi de substanță. Ele au mare potențial de a se suprainfecta datorită faptului că scheletul cartilaginos se hrănește prin imbibitie din pericondru

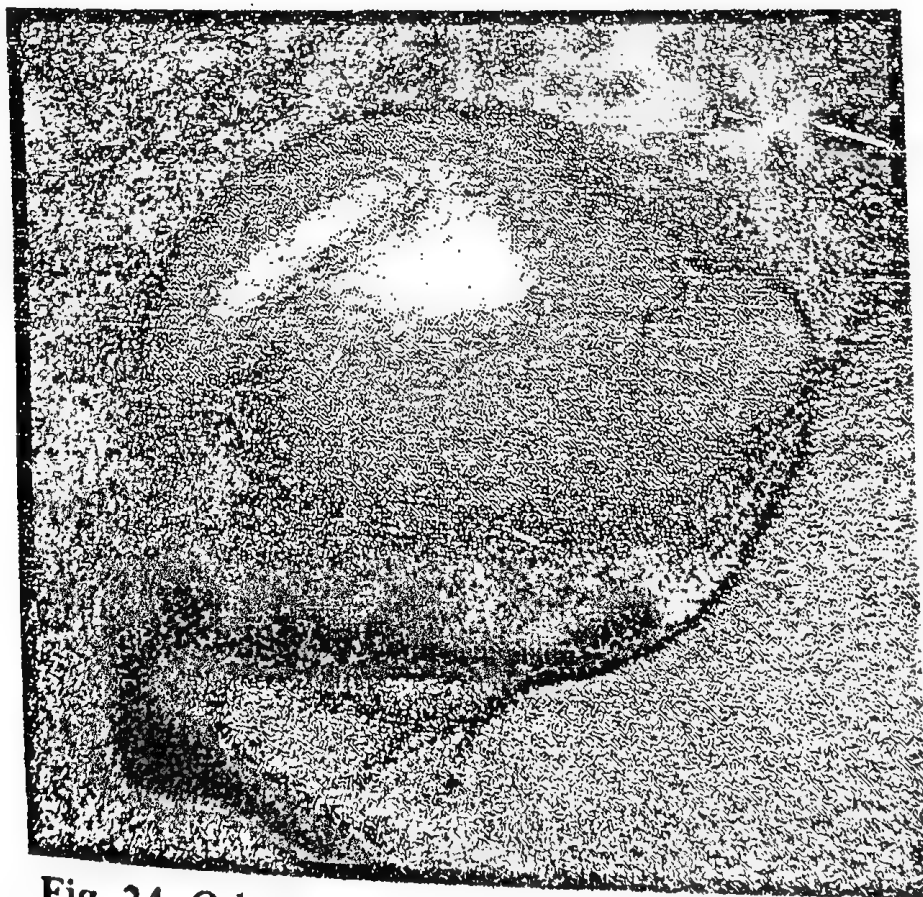
Tratamentul este chirurgical și vizează în primul rând ridicarea zonelor de cartilaj denudat și apoi refacerea estetică a pavilionului. Profilaxia antitetanică este obligatorie iar cea antiinfecțioasă, antibioticele vor fi cu spectru larg și în doze mai mari decât dozele

uzuale, în asociere 2-3 care să acopere tot spectrul antibacterian deoarece tot timpul planează spectrul unei pericondrite.

**b. Contuziile pavilionului urechii cu producerea othematomului.**

Othematomul este o colecția sanguinolentă la nivelul fosetei naviculare unde anatomic pericondrul este mai ușor decolabil și mai fragil. Secționarea vasculară este produsă mai frecvent la sportivi dar și prin accidente iatrogene (acupunctura) sau domestice.

Tratamentul constă în incizie în zona declivă, drenaj și pansament compresiv pentru a acola pericondrul la cartilaj. El se poate suprainfecta și determină leziuni de pericondrită, motiv pentru care este obligatoriu tratamentul cu antibiotice și supraveghere atentă. Neglijat și dacă nu s-a suprainfectat (rar) colecția sanguină se poate organiza conjunctiv devenind fibroasă deformând pavilionul cu aspect de ureche conopidiformă.



**Fig. 24. Othematom (Otolaryngology Houston)**

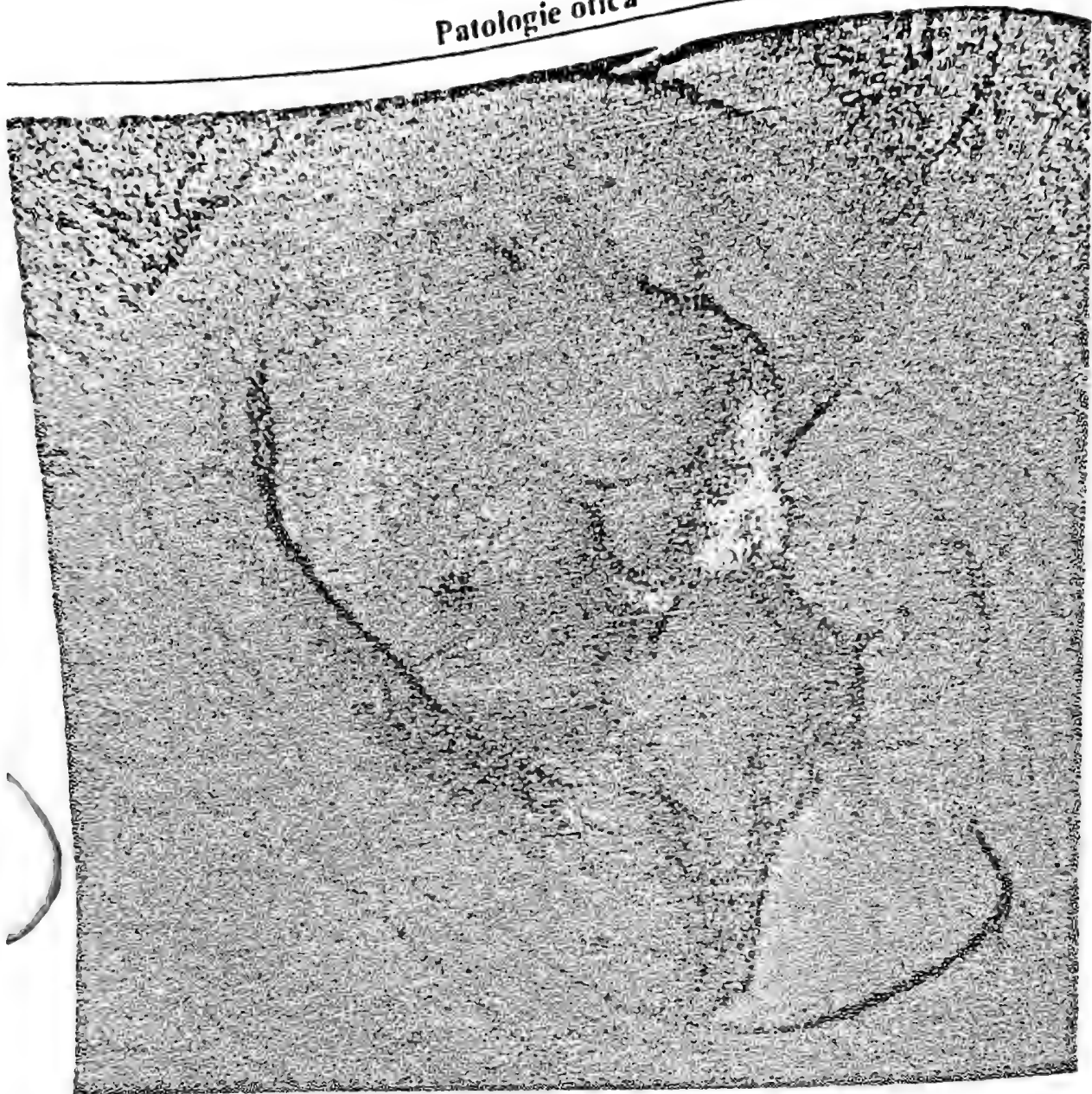


Fig. 25. *Othematom fibros*

c. **Arsurile și degerăturile** sunt datorate expunerii la temperaturi crescute sau scăzute.

În cazul degerăturilor, tegumentele trec prin faza de cianoză, ischemie cu formare de vezicule și necroză profundă cu pierdere de substanță. Se aplică pansamente sterile, uscate, antibiotice, vasodilatatoare.

În arsuri apare eritem, vezicule, distrucții tisulare. Ca tratament se indică aplicare locală de pomezi sau spray cu antibiotice, pansamente sterile.



Fig. 26. *Degerătură a pavilionului* (Houston Otolaryngology)

### C. CORPII STRĂINI AURICULARI

Sunt în general cantonați la nivelul C.A.E. și, mai rar, și în urechea medie prin ruptura timpanului.

Corpii străini exogeni pot fi vegetali (semințe, usturoi, fasole), animați (insecte), diferite piese metalice, plastic, vata etc.

Corpii străini vegetali sunt higroscopici, ei își măresc volumul la umiditatea din conduct obstruând în totalitate C.A.E. determinând durere, hipoacuzie, tinitus și chiar vertij. Ei au un mare potențial de suprainfecție.

Corpii animalii se pot anclava în timpan, determinând leziuni locale.



Tratamentul constă în îndepărtarea acestor corpi străini cât mai puțin posibil traumatizant cu pensa sub microscop sau spălături cu seringă Guyon după prealabila acțiune locală de deshidratare a alcoolului și anestezie locală. Rar este necesară îndepărtarea chirurgicală prin abord retroauricular când au depășit membrana timpanică.

Pentru corpii străini animalii primul gest terapeutic este anihilarea sistemului lor respirator cu ulei și a evita astfel leziunile timpanului după care se îndepărtează ușor prin spălături auriculare.

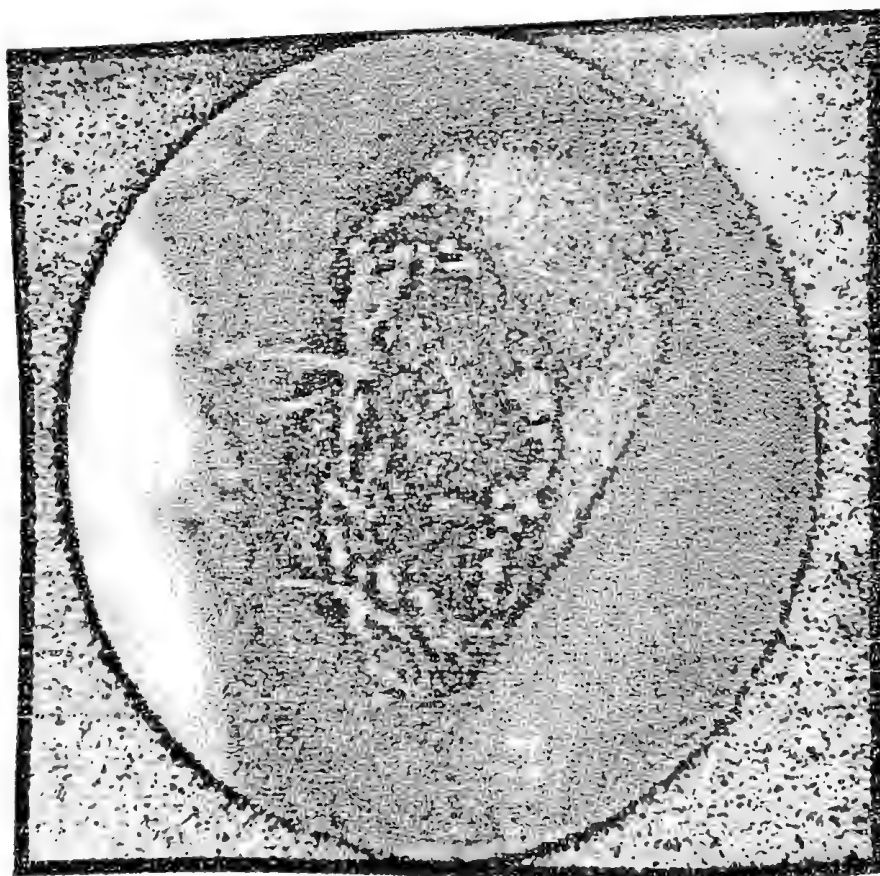


Fig. 27. Dop cerumen

Corpii străini endogeni sunt reprezentați prin dopul de cerumen și dopul epitelial. Acesta produce obstrucția C.A.E. cu posibilă însoțire de eczeme sau infecții locale. Determină durere, hipoacuzie de transmisie bruscă, acufene și chiar vertij. Hipoacuzia survine brusc după o baie sau plonjare în piscină.

Tratamentul constă în îndepărtarea sa prin spălături auriculare după prealabila exfoliere cu apă oxigenată sau alcool pentru cei epidermici.

Pentru persoanele în vârstă sau diabetici este obligator ca gest final un pansament otic cu alcool boricat sau salicilic ca prevenție pentru otitele externe maligne.

Orice manevră de extragere intempestivă folosind bețișoarele cu vată este total proscrisă pentru ca produc soluții de continuitate tegumentară sau masare a corpului străin spre timpan.

#### **D. ÎNFLAMAȚIILE URECHII EXTERNE (1,2,3,4,5,7,11)**

Aceste inflamații sunt în general nespecifice, cu interesarea pavilionului, meatului și a C.A.E. sub forma unor dermite ce se pot asocia cu leziuni de pericondrită, condrită sau celulită.

Cel mai frecvent sunt implicați stafilococul auriu, streptococul piogen, fungi și, mai rar, pseudomonas aeruginosa.

La aceasta contribuie leziuni de grataj, leziuni alergice, dezechilibre chimice, modificări ale pH-ului local (cel alcalin favorizează infecțiile).

Examenul otomicroscopic, recoltarea secrețiilor otice pentru examenul bacteriologic și micotic, antibiograma sunt necesare pentru precizarea etiologiei.

Pentru o înțelegere mai didactică vom recurge la clasificarea Paparella a acestor afecțiuni; la nivelul pavilionului și apoi ale conductului auditiv extern fiecare cu etiologie bacteriană și virală.

##### **I. La nivelul pavilionului**

##### **A. BACTERIENE**

##### **a. ERIZIPELUL**

Este definit ca cea mai tipică dermită acută și contagioasă produsă prin infectarea streptococică a vaselor limfatice. Se localizează la nivelul pavilionului dar și la regiunile periauriculare, apare spontan sau după plăgi sau dermatoze supra infectate.

Clinic, debutul este brutal cu febra 40 grade, frison, cefalee iar la examenul local se observă un placard roșu viu ușor evazat delimitat de bureletul lui Millian, foarte dureros cu adenopatie satelită. 1/3 din hemoculturi sunt pozitive. Principalul element clinic de diagnostic diferențial față de celelate afecțiuni inflamatorii ale pavilionului este aceasta margine a leziunii ușor ridicată și cu trecere bruscă în țesut sănătos fără acea trecere gradată de la roșu intens spre roz.

Tratamentul indicat este antibioterapie antistreptococică: penicilina G 4-6 mil/zi sau augmentin 2-3 gr /zi

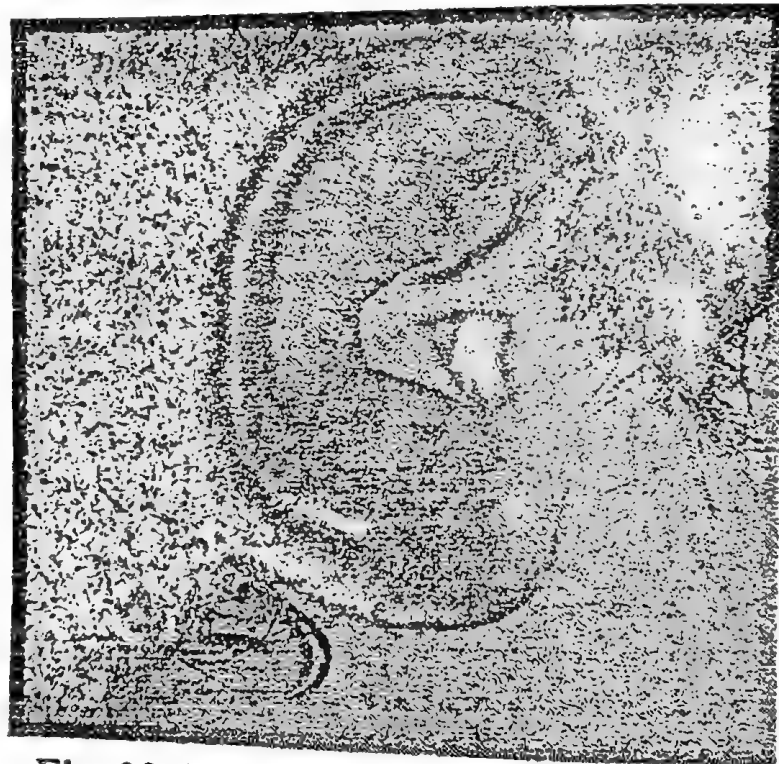


Fig. 28. *Erizipel auricular* (Wikipedia)

### b. PERICONDRITA

Este definită ca o inflamație subacută a pavilionului care atinge cartilajul și pericondrul caracterizat printr-un epanșament subpericondral care suprimă aportul nutritional. Se descriu două forme clinice; pericondrita supurată datorată unei infecții bacteriene și pericondrita seroasă care constă într-un simplu exudat subpericondral amicrobian.

În prima formă germenii incriminați sunt gram pozitivi, stafilococ, streptococ dar și piocianicul în cele mai redutabile. Ca mecanisme fiziopatogenice se citează și așa zisele pericondrite idiopatice însă cele mai frecvente sunt secundare unor traumatisme accidentale, iatrogene (acupunctura) sau otite externe.

Clinic apare o durere vie exacerbată de orice contact cu urechea care iradiază în regiunea cervicală și temporală iar la inspecție se observă un pavilion tumefiat pe ambele fețe roșu sumbru cu ștergerea reperelor anatomice iar edemul inflamator depășește pavilionul fără o limită precisă.

Evoluția se face spre fistulizare cu puroi verde cremos și eliminare de sfaceluri cartilaginoase care transformă în final pavilionul într-un bont inestetic.

Afecțiunea este redutabilă ca evoluție săptămîni când a fistulizat chiar sub tratament care necesită pansamente zilnice locale cu antibiotice conform antibiogramei și chiuretarea sfacelurilor iar general parenteral carbenicilina cu gentamicina timp de 14 zile cu precauțiile de rigoare ale efectelor secundare.



**Fig. 29. Pericondrita**



A doua formă de pericondrită este mult mai benignă, apare în urma unor traumatisme locale prin frecare, clasic la purtarea de pălărie. Durerea este mult mai mică ca intensitate iar tumefacția cuprinde numai fața externă a pavilionului iar tratamentul se rezumă după îndepărtarea factorului traumatizant la simple pansamente locale cu betadină.



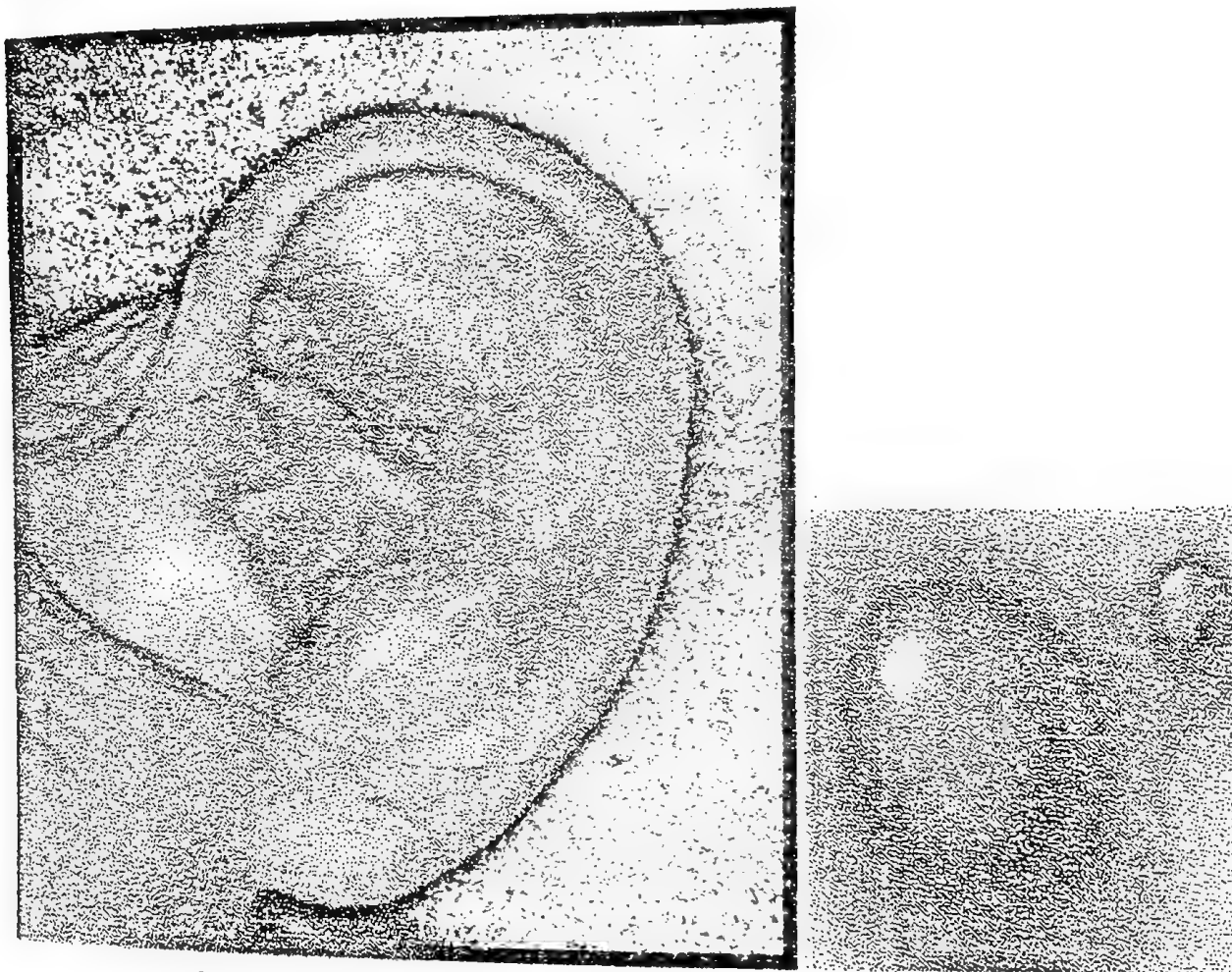
Fig. 30. Sechele după pericondrită

## B.VIRALE

### ZONA ZOSTER

Este o erupție cutanată eritematoveziculară pe traiectul intermediarului lui Wrisberg (zona Ramsay-Hunt). Tabloul clinic local constă în apariția de vezicule cu conținut seros apoi tulbure pe un placard eritematos difuz și toate în cadrul unui sindrom infecțios gripal cu otalgie vie, adenopatie satelita și în 60% din cazuri cu paralizie de facial. Tratamentul local constă în pansamente cu

betadină pentru a preveni suprainfecția iar general se pot prescrie antivirale ca pentru orice herpes. Aciclovir, Zovirax.



**Fig. 31. Zoster auricular cu detaliu veziculă**

## **II. La nivelul CAE**

### **A. BACTERIENE**

#### **a. FURUNCULUL DE CONDUCT**

Reprezintă inflamația circumscripă a foliculului pilosebaceu, de origine stafilococică, favorizată de traumatisme, leziuni de grataj, diabet. Clinic subiectiv apare o durere violentă cu evoluție în paroxisme, exacerbată de masticatie și tracțiunea pavilionului auricular. Obiectiv se observă o tumefacție dureroasă, eritematoasă centrată pe un fir de păr cu adenopatie pretragală. El se maturează în 3-5 zile când se produce eclozarea lui cu o secreție purulentă

cremoasă și diminuare durerii. Netratat și pe un teren deficitar imunitar sau diabet se poate complica fie prin o pericondrită sau mai frecvent printr-un adenoflegmon retroauricular cu păstrarea șanțului retroauricular (semnul lui Jacques) patognomonic în deferențierea cu o otomastoidită cu exteriorizare retroauriculară.

**Tratamentul** constă în incizia și drenajul colecției cu pansamente locale cu mesa de drenaj 3-5 zile cu betadină sau acid boric iodoformat iar general antibioterapie antistafilococică, oxacilin, 2-4 grame în funcție de fenomenele locale asociate. În concluzie o atitudine total diferită de ceea ce se face într-un furuncul de vestibul nazal



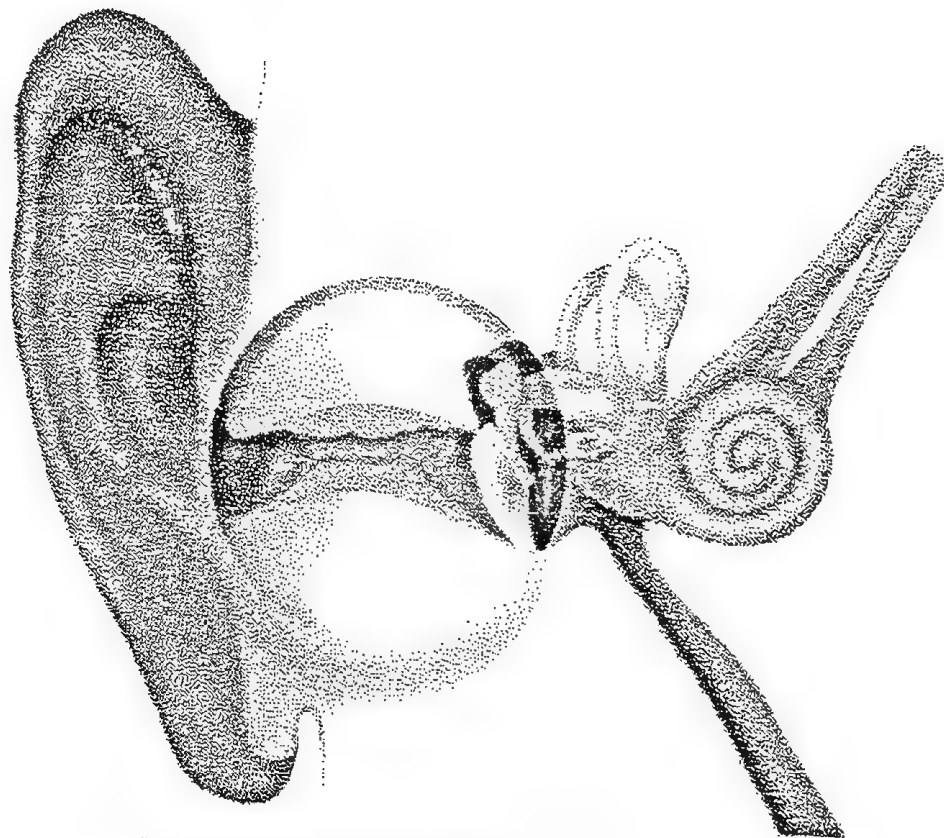
Fig. 32. Furuncul CAE fistulizat

## b. OTITA EXTERNĂ DIFUZĂ

Este o dermoePIDERMITĂ acută care interesează o parte sau întregul conduct auditiv extern. Germenii cei mai frecvenți

incriminați în etiologia ei sunt: stafilococul, streptococul, piocianicul, proteus, anaerobi.

Factorii favorizanți sunt reprezentați de umiditate și stagnarea apei, pragul critic fiind reprezentat de umiditatea care depășește 80%, dar și de diminuarea secreției ceruminoase sau de traumatisme locale prin grataj, arsuri, bețișoare cu vată.



*Fig. 33. Sediul otitei externe*

Clinic subiectiv apare o durere intensă ca în furuncul care evoluează în paroxisme cu iradiere în mandibulă sau regiunea temporală exacerbată de masticăție sau orice atingere locală, hipoacuzie.

La examenul obiectiv se observă o infiltrație inflamatorie eritematoasă cu secreție seroasă sau purulentă, detritusuri epidermice. Evoluția sub tratament se face spre vindecare în 7 zile, netratată generează complicații supurative grave, pericondrită, sau la distanță cicatrici stenozante în formele circumscise.

Deși o afecțiune banală dar exasperantă prin simptomatologie poate dezvolta la persoanele în vârstă sau diabetici forma malignă grava nu numai prin terenul în general deficitar imunitar dar și prin implicarea piocianicului ca etiologie. Trebuie reținut că poate determina complicații grave: paralizie de facial, meningite, tromboflebite de sinus lateral, osteomiелita a bazei craniului, cu o mortalitate de 50% chiar sub antibiotice.

Tratamentul pentru forma curentă constă în aspirații zilnice locale sau chiar de două ori pe zi, aplicații de antibiotice locale conform antibiogrammei și general antibiotice active pentru stafilococ și streptococ de genul Ampiclox 2 gr /zi.

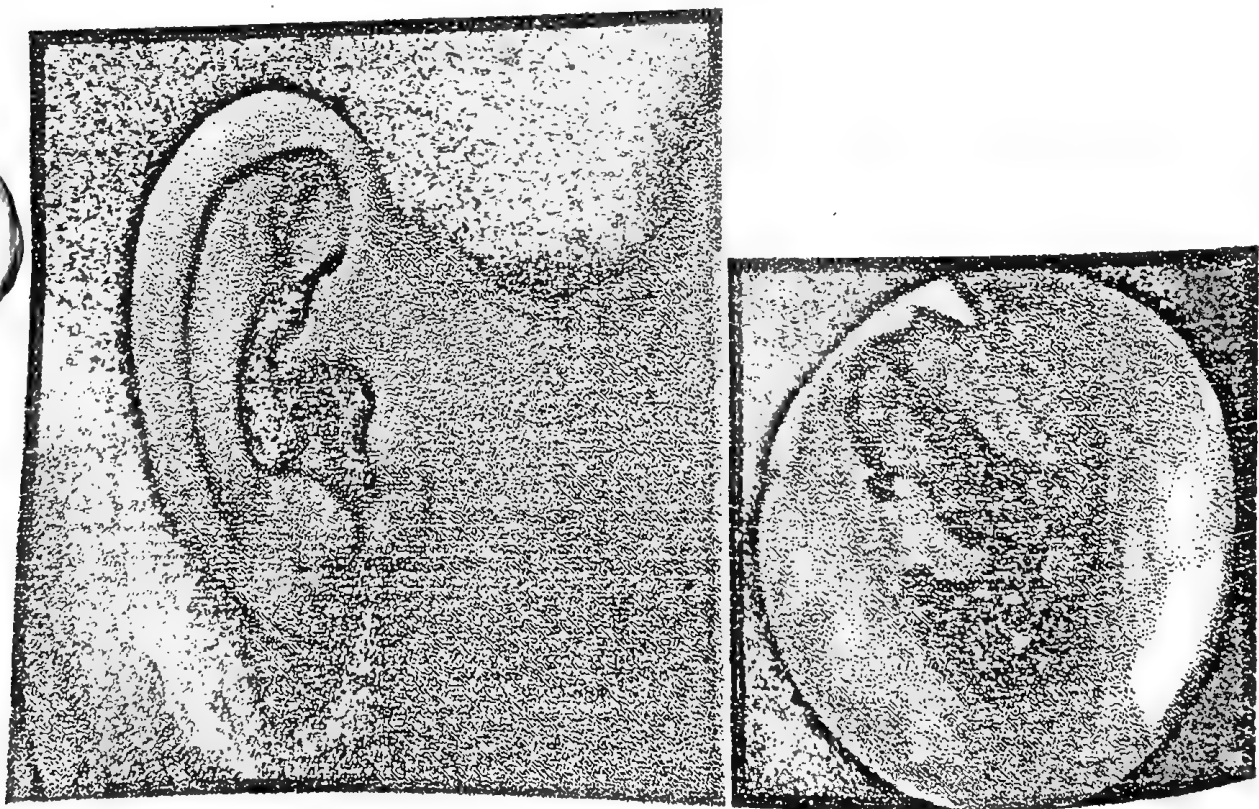


Fig. 34. Otita externă cu aspectul otomicroscopic

## B. ALERGICE

### ECZEMA AURICULARĂ

Dupa Degos eczema auriculară este o dermatoză eritemato-veziculoasă pruriginoasă difuză sau în placarde de cauză alergică.



Factorii alergici sunt diferiți pornind de la medicamente aplicate local (antibiotice, antihistaminice) profesionali (industria cimentului, brutari, telefoniste) până la cosmeticele uzuale (șampon, vopsele de păr)



**Fig. 35. Eczema auriculară**

Ea trece prin 4 faze: eritematoasă, veziculoasă, crustoasă, descuamare. Este destul de dificil de a suspiciiona o alergie deoarece produsul poate fi utilizat mult timp fără vreun simptom când brusc apare un prurit intens, arsură dureroasă cu eritem inflamator, secreții serocitrin al nivelul conductului și extensie la toata chonca sau spre pavilion. În formele cronice apare un placard net, uscat cu descuamări pruriginoase. Neglijate se pot suprainfecata și determina de la simpla otita extenă până la pericondrită.

Tratamentul vizează desigur identificarea și îndepartarea alergenului tratament general cu antialergice iar local unguente cu hidrocortizon sau antibiotice cu hidrocortizon în suprainfecții.

## B. MICOTICE

**OTOMICOZA** reprezintă inflamația tegumentului urechii externe produsă de fungi (*aspergillus*, *flavus* sau *candida albicans*).

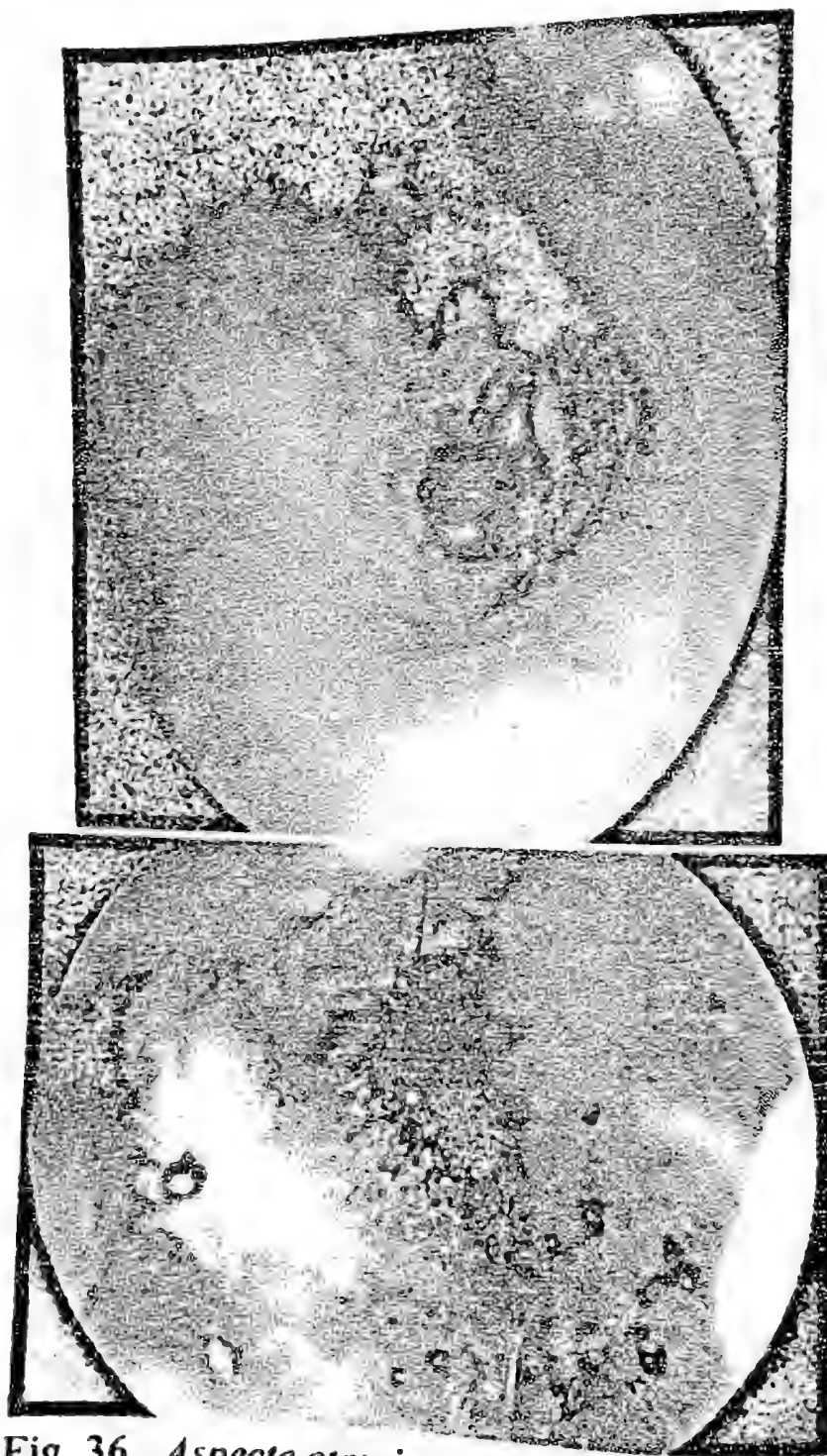


Fig. 36. Aspecte otomicroscopice în otomicoză

Factorii favorizanți sunt umezeala, stagnarea apei în conduct, igiena defectuoasă. Clinic apare un prurit intens, otalgie discretă.

hipoacuzie. Otomicroscopia releva o pâslă de micelii de culoare alb-cenușiu, pe o magmă formată din epitelii descuamate zemuinde cu miros fetid care lasă după aspirație un tegument intens congestionat

Examenul secrețiilor auriculare este obligatoriu deoarece în puține cazuri apare trama de micelii care pun diagnosticul.

Tratamentul este în exclusivitate local și constă în două faze: prima din aspirația și pansament cu alcool salicilic sau betadină 1-2 zile și apoi unguente cu antifungice Exoderil, Clotrimazol, Pimafucin după rezultatul antifungigramei.

## **E. PATOLOGIA TUMORALĂ A URECHII EXTERNE** (1,2,3,4,5,7,11)

**1. Tumorile benigne ale urechii externe** sunt reprezentate prin papilom și adenom tegumentar, hemangiom și limfangiom, tumori dermoide, condrom. Hemangioamele sau limfangioamele sunt numai niste manifestari locale și necesită investigații suplimentare CT pentru depistarea altor localizări cu risc vital (endocraniene, cervicale). Se pot întâlni exostoze meatale și ale C.A.E. osteoamele pediculate sau sesile care determină hipoacuzie progresivă prin îngustarea filierii meatale.

Tratamentul chirurgical de ablație a tumorii se face numai sub microscop pentru a nu antrena lezarea facialului sau dizlocări ale lanțului osicular.

### **2. Tumorile maligne ale urechii externe**

Se descriu stări precanceroase ca keratoza senilă și boala Bowen ce necesita dispensarizare, biopsie la modificările de culoare și consistență și excizie chirurgicală la transformarea malignă.

Leziunile maligne cele mai frecvente sunt carcinoamele scuamoase și cele bazocelulare și, mai rar, nevul pigmentar și melanomul malign.

Carcinomul bazocelular se prezintă mai rar sub forma nodulară și cel mai frecvent ulcerovegetantă conopidiformă cu posibile margini perlate.

Tratamentul constă în excizie chirurgicală largă în limita de securitate oncologică sau prin procedeul Mohs urmată de chirurgie reconstructivă. Este obligatorie investigarea CT a tuturor ariilor de drenaj limfatic periauriculare, parotidiene și cervicale superioare.

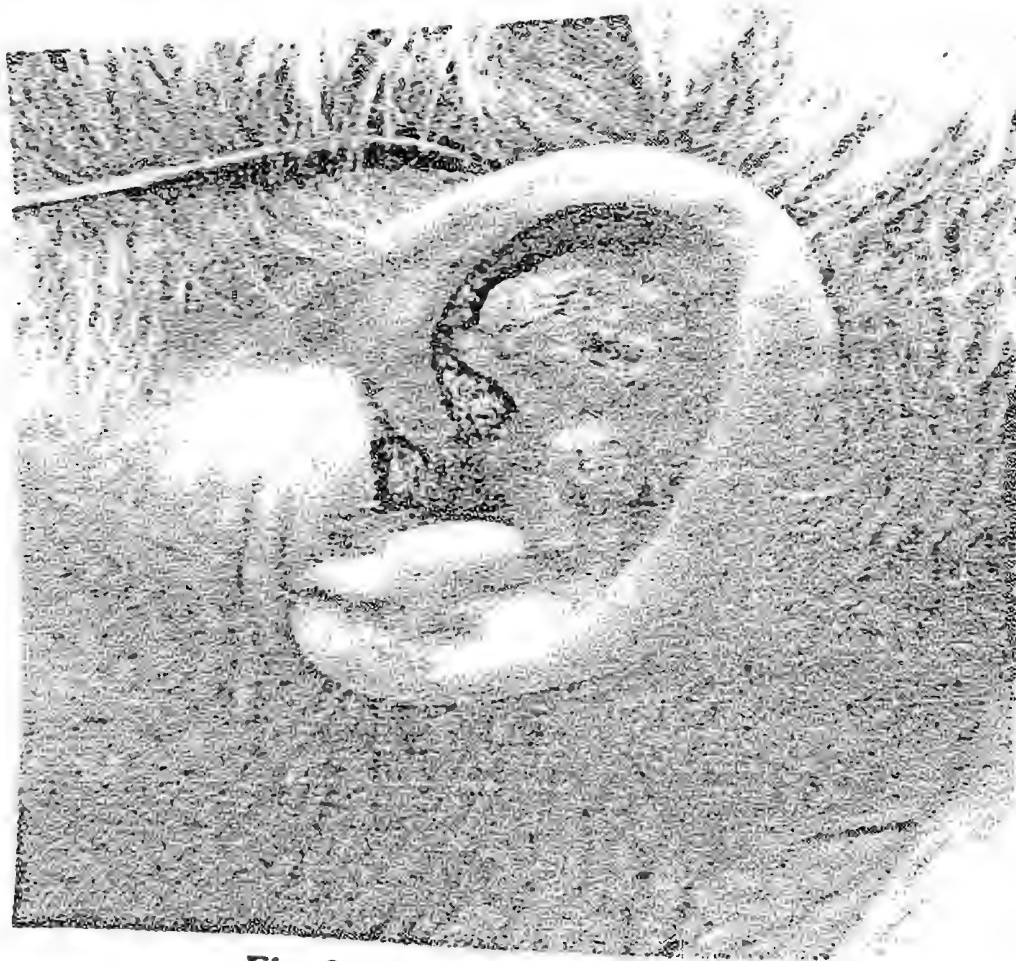
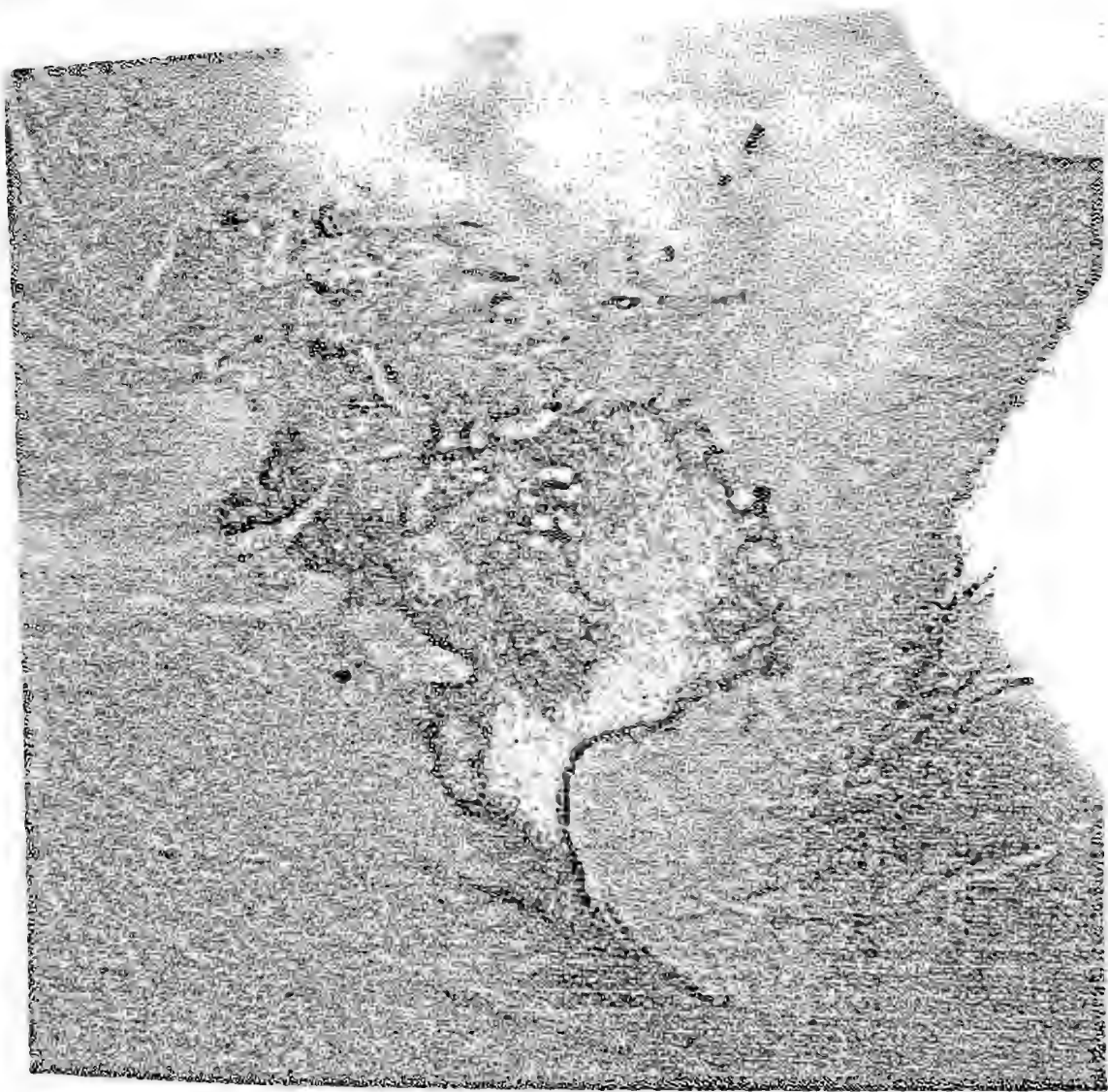


Fig. 37. Carcinom pavilionar

Carcinomul spinocelular keratinizat se ulcerează adesea, determinând metastaza ganglionară precoce sau în glanda parotidă. Tratamentul este de exereză chirurgicală, chirurgie reconstructivă pentru defectele mari. Se poate asocia parotidectomia și evidarea ganglionară.



Iradierea pre și post operatorie se poate asocia în leziunile întinse iar decizia secvenței terapeutice chirurgie, iradiere, chimioterapie nu poate fi luată decât în echipa complexă care cuprinde în egală măsură oncologul, radioterapeutul, anatomopatologul.



**Fig. 38. Carcinom pavilionar**

Nevul pigmentar și melanomul malign reprezintă leziuni mai rare, iar decizia terapeutică nu aparține ORL-istului ci echipei complexe oncologice cu atât mai mult cu cât agresivitatea și evoluția unui melanom devine catastrofală în cazul unor manevre intempestive fără o argumentare competentă.



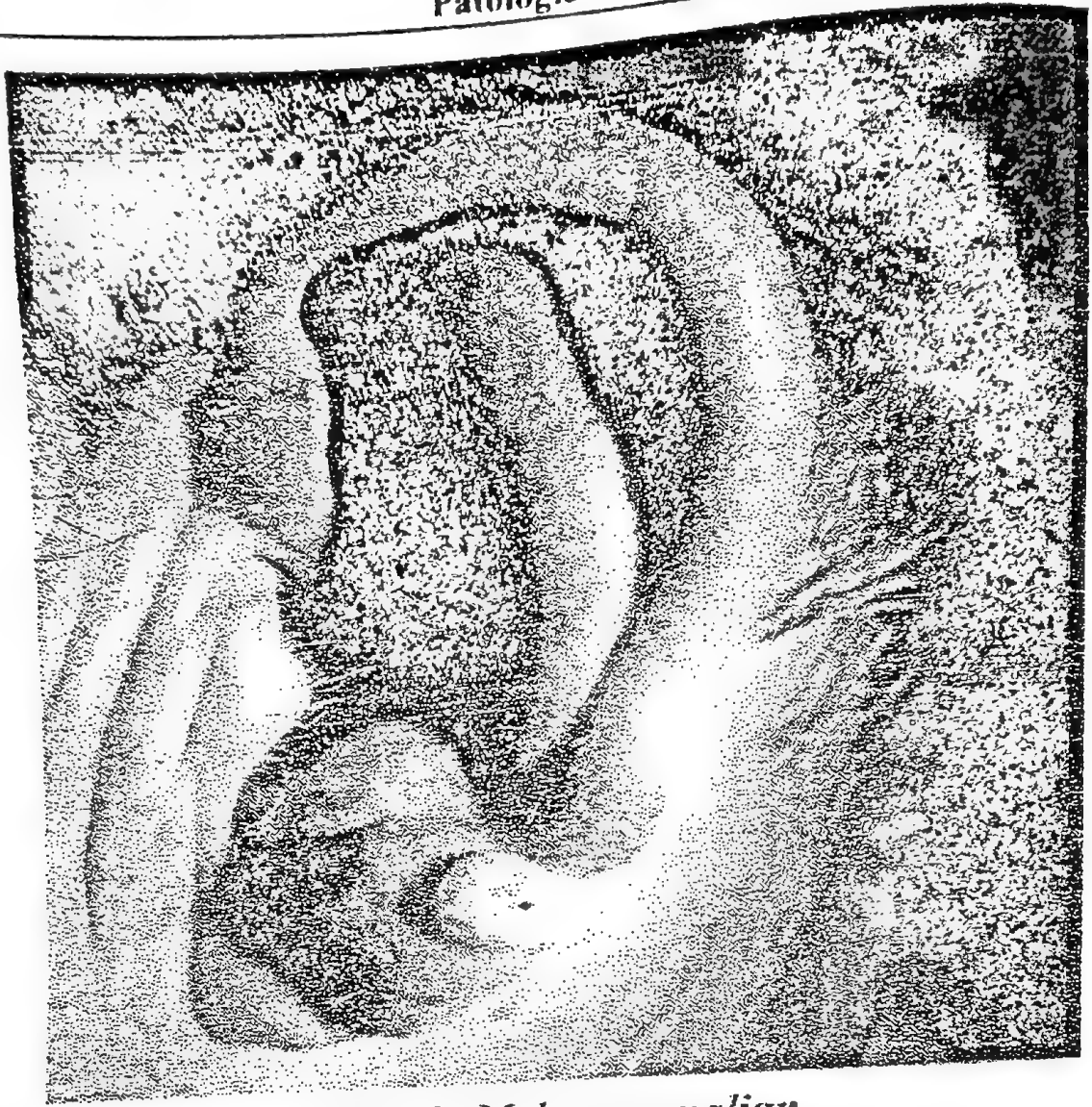


Fig. 39. *Melanom malign*

## Patologia urechii medii

### 1. MALFORMAȚIILE URECHII MEDII

Sunt în general malformații osiculare sau ale cadrului osos al urechii medii, se însoțesc de cele ale urechii externe, și sunt într-un cadru polimalformativ care edifică sindroame distincte

Se manifestă prin hipoacuzie de transmisie și se evidențiază prin otoemisiuni acustice sau potențiale evocate auditive precoce. Din păcate diagnosticul lor se pune tardiv, după un an, când normal se dezvoltă limbajul, în general screeningul auditiv la naștere se practică numai la persoanele cu risc sau care au malformații ale urechii externe.

Se pot rezolva chirurgical în general după vârsta de 3 ani numai în cazurile în care malformația evaluată RMN permite o reconstrucție osiculară. La ceilalți se recomandă protezare auditivă precoce, adică după vârsta de 6 luni, pentru favorizarea vorbirii copilului.

## **2. TRAUMATISMELE URECHII MEDII**

Aceste traumatisme reprezintă aproximativ 2-3% din totalul traumatismelor. Leziunile asupra sistemului miringo-osicular și la nivelul mastoidei dau hipoacuzie de transmisie sunt mai puțin grave caci pot fi corectate prin intervenție chirurgicală spre deosebire de cele ale stâncii temporalului și ale bazei craniului care antrenează hipacuzie de percepție definitivă și au în general un prognostic mai grav.

Simptomatologia traumatică dezvoltă unele dintre simptomele de mai jos singure sau asociate.

a. Otoragia posttraumatică ce constă în sângerare auriculară pe cale meatală (semn Laugier) sau otoragie ocultă (semn Meunier) prin sângerare pe cale tubară în rinofaringe.

Hemostaza se face prin tamponament simplu fără alte substanțe hemostatice sau instilații ce favorizează suprainfecția sau macerarea tegumentelor.

b. Otolicvorea se produce în general posttraumatic prin lezarea tegmen timpani și a meningelui cu scurgerea LCR cât și iatrogen postoperator. Tratatamentul este neurochirurgical pentru cele care interesează baza craniului iar pentru cele din domeniul ORL se plombează breșele fie cu pulbere de os, fragmente de mușchi sau materiale sintetice, silastic.

c. Otita barotraumatică reprezintă acumularea de lichid în urechea medie datorită variației bruște de presiune atmosferică și posibila sângerare la nivelul membranei timpanice. Aceasta se

produce în timpul decompresiunilor și recomprimării bruște la scafandri, aviatori. Se evidențiază o hipoacuzie de transmisie, hemoragie bilaterală în cazurile mai grave.

Tratamentul constă în administrarea de vasoconstrictoare nazale, antibioterapie de protecție, eventual miringotomie de drenaj.

d. Ruptura timpanului se datorește unei presiuni crescute a C.A.E. (suflu, palma, modificări bruște, înțepături, fractura stâncii temporalului). Se manifestă prin durere, otoragie, hipoacuzie de transmisie brusca de 15-20 dB, vertij.

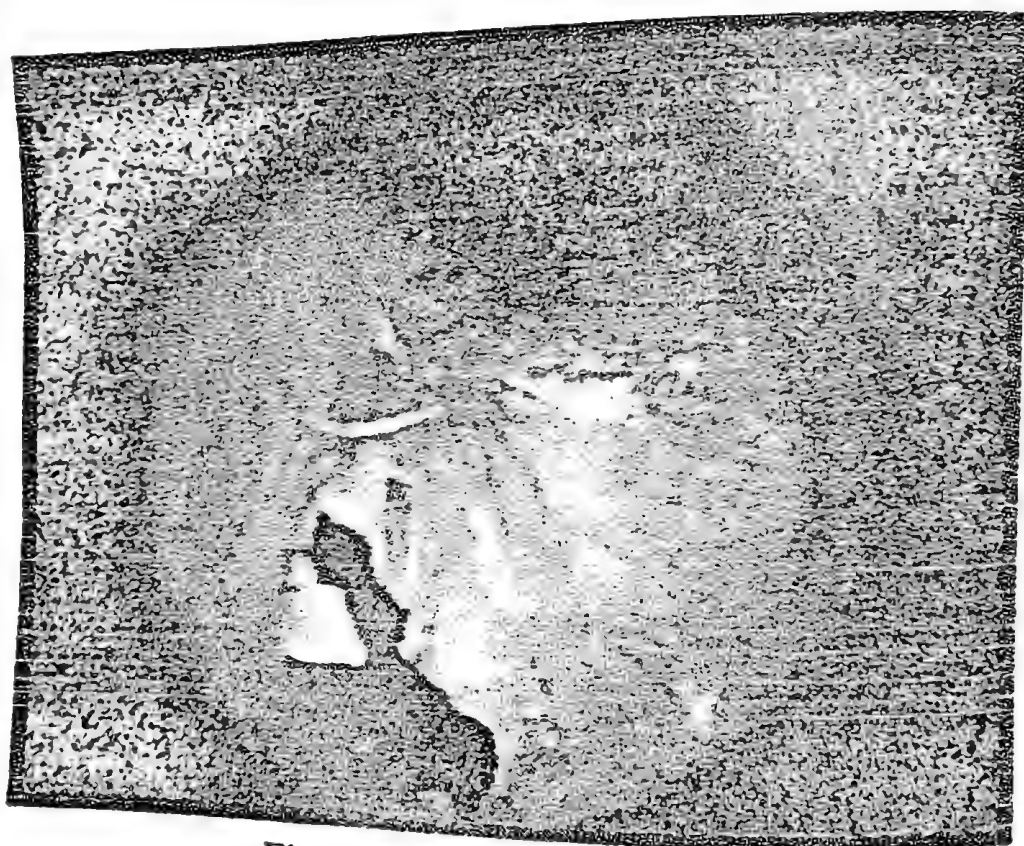
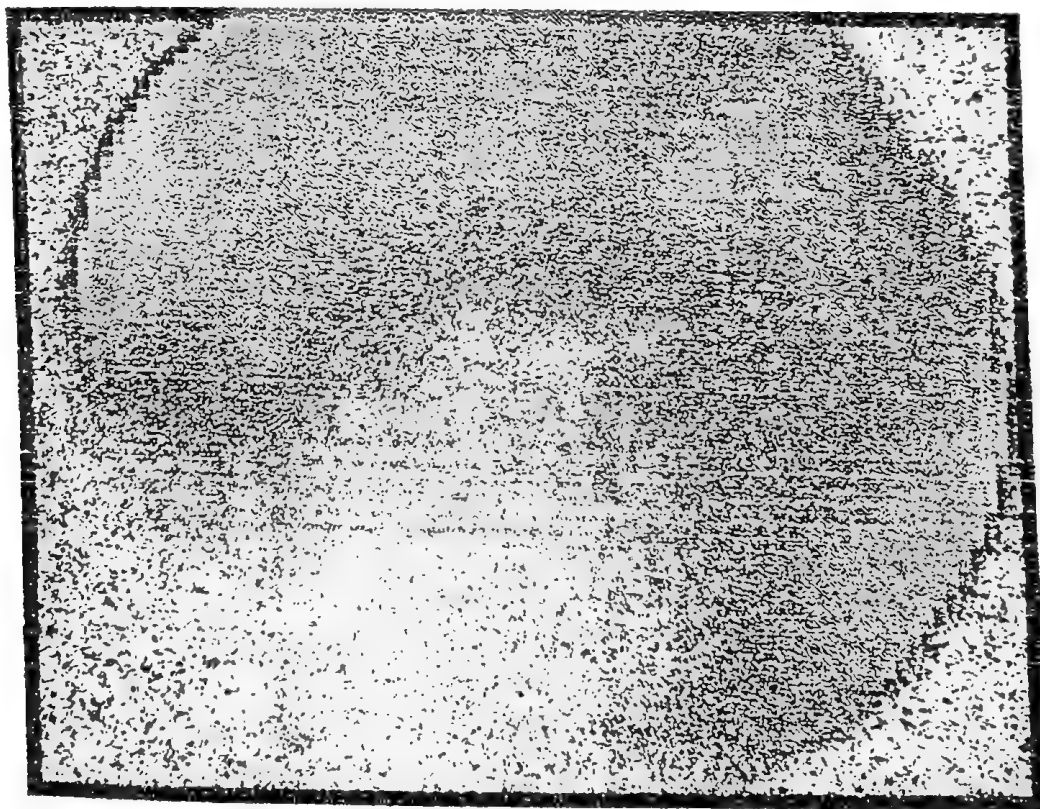


Fig. 40. Otita traumatică

Tratamentul constă în antibioterapie și pansamente locale uscate cu pulbere de antibiotice dacă perforația este franjurată și se pretează la vindecare în cele mari cu lipsă de substanță se va practica timpanoplastie cu pericondru tragal sau aponevroză de mușchi temporal.

e. Hemotimpanul constă în acumularea de sânge în urechea medie datorită unor traumatisme sau erodări vasculare, prin barotie, postoperator, în unele vasculopatii sau boli de sistem ca boala Rendu Osler, hemofilie, leucemie acută, după fracturi ale stâncii sau mastoidei. Se manifestă prin hipoacuzie tip transmisie, acufene pulsatile și grave, plenitudine aurală, autofonie și otodinie.

Otomicroscopia arată o culoare roșie vișinie a timpanului în leziunile recente și albăstruie în leziunile vechi. În evoluție se poate organiza și fibroza dacă nu se asigură drenaj eficient. Tratamentul constă în anemizări tubare, antibiotice, antiinflamatorii nesteroidiene. Miringotomia de drenaj se face cu prudență pentru că aspectul poate confuziona ușor cu o tumoră glomică.



**Fig. 41. Hemotimpan**

f. Luxarea sau fracturarea lanțului osicular apare în urma unor traumatisme cranio-cerebrale, cea mai frecventă fiind fracturarea nicovalei sau ruperea brațelor scăriței. Determină otalgie, vertij,

hipoacuzie de transmisie. Tratamentul este cofochirurgie, antibioticoterapie, vasodilatatoare și antiinflamatorii.

### 3. PATOLOGIA INFLAMATORIE A URECHII MEDII (1,2,3,4,5,7,8,11)

În patogenia afecțiunilor inflamatorii ale urechii medii un loc important îl joacă trompa lui Eustachio. Obstrucția sa prin mecanism traumatic, inflamator sau tumoral local sau din vecinătate, transformă urechea medie într-o cavitate închisă, cu hipopresiune, determinând: edem al mucoasei, scăderea presiunii în casă cu creșterea la nivel vascular și producere de transudat apoi exudat, cu diminuarea mobilității osiculare și retracția timpanului. Toate aceste procese sunt influențate de tulburările de ventilație și drenaj ale urechii medii ce duc la modificarea mucoasei acesteia.

Lichidul urechii medii se poate suprainfecta bacterian determinând aspectul supurativ de otită medie acută. Prin tulburările metabolice locale și fenomenele inflamatorii se produc fibroza și scleroza, cu formare de granule colesterolice ce în timp vor determina timpanoscleroza.

Dupa Paparella, Cumings, Enciclopedia medicochirurgicală ORL otitele sunt împărțite în otite cu timpan închis (acute și cronice) și otite cu timpan deschis (acute și cronice)

Prototipurile pentru fiecare dintre ele sunt următoarele;

I. otite cu timpan deschis - acute = otita supurată acută

- cronice = otita supurată simplă

= otita supurată cronică

propriu-zisă

II. otite cu timpan închis - acute = otita seroasă acută

- cronice = otita seromucoasă



## **I A. OTITA SUPURATĂ ACUTĂ**

Este un proces inflamator acut al mucoasei urechii medii de etiologie bacteriană. Germenii cei mai frecvenți incriminați la ora actuală sunt *Haemophilus influenzae*, *Branhamella catarrhalis*, *Streptococcus pneumoniae* germeni pe care îi întâlnim și în rinofaringite în aceeași secvență.

Între factorii favorizanți se enumeră deviația de sept cu rinită cronică hipertrofică, vegetațiile adenoide, traumatismele timpanului, bolile infecto-contagioase.

În cazul otitei medii acute, cel mai frecvent este implicată calea tubară, cea hematogenă mai rar lucru demonstrat și de suprapunerea florei bacteriene din ureche cu cea din rinofaringe. La copil orizontalitatea trompei în fața unui focar cronic în amigdala faringiană explică frecvența mai mare decât la adult a acestei afecțiuni.

Mecanismul patogenetic este reprezentat de o disfuncție tubară datorată unei inflamații a trompei lui Eustachio, cu apariția în urechea medie a unui transudat, apoi exudat ce se infectează cu diverși germeni.

Anatomopatologic agresiunea bacteriană determină în prima fază hiperemie și edem al mucoasei apoi în următoarea fază exudat inflamator.

Aceasta succesiune se traduce pe plan clinic prin 4 faze distincte simptomatologic și aspect otomicroscopic.

**a. faza congestivă.** Simptomele dominante sunt otalgia vie cu caracter pulsatil cu iradiere în regiunea temporală sau mastoidiană hipoacuzia, febra 39 grade. Timpanul este roșu sumbru cu dispariția elementelor anatomice (maner ciocan apofiza scurtă a ciocanului) dar în poziție normală

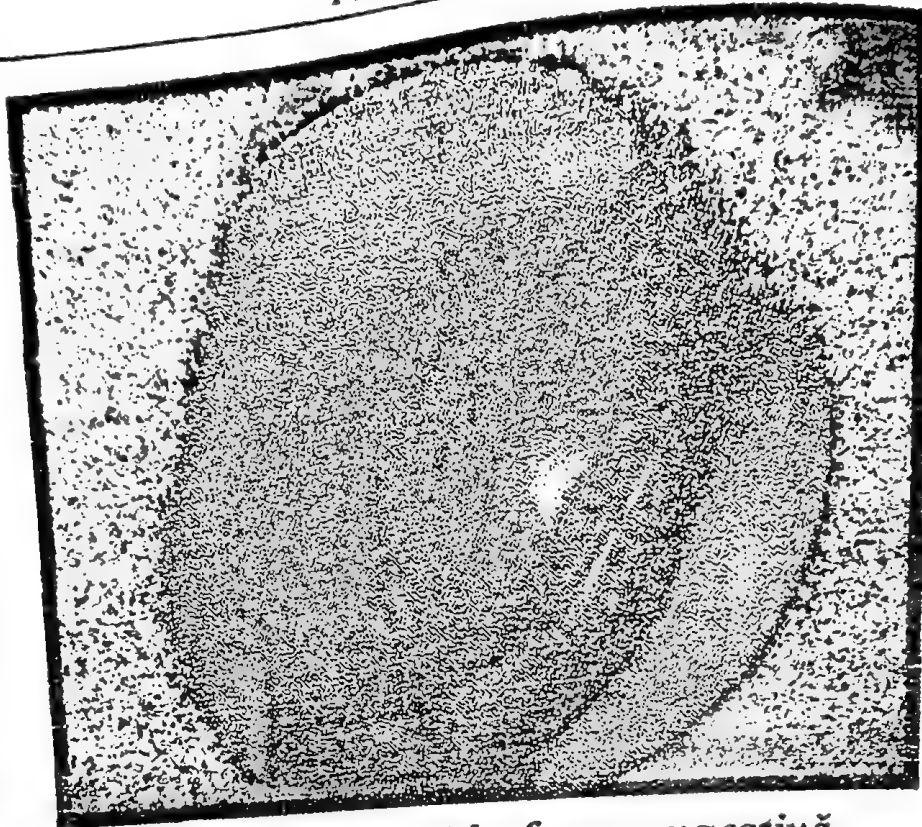


Fig. 42. *Otita acută în faza congestivă*

*b. faza colectată.* Simptomele de mai sus devin mai accentuate, alarmează bolnavul care se prezintă la medic iar timpanul intens congestionat bombează în zona cea mai depresibilă unde nu există decât 2 straturi în structura lui, deasupra ligamentelor maleolare și debordează peste ele formând o adevărată pungă.

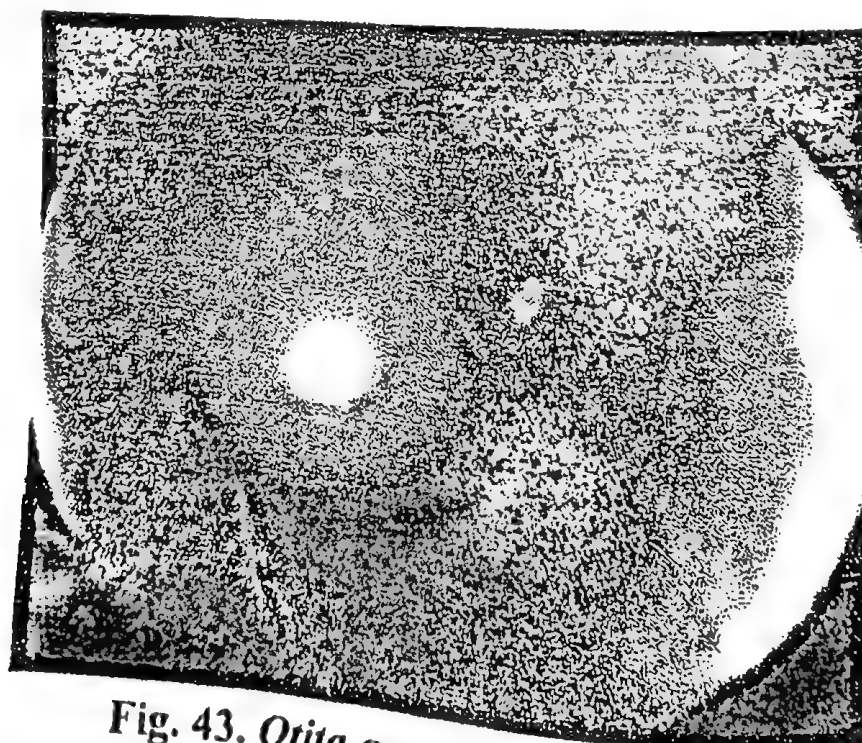
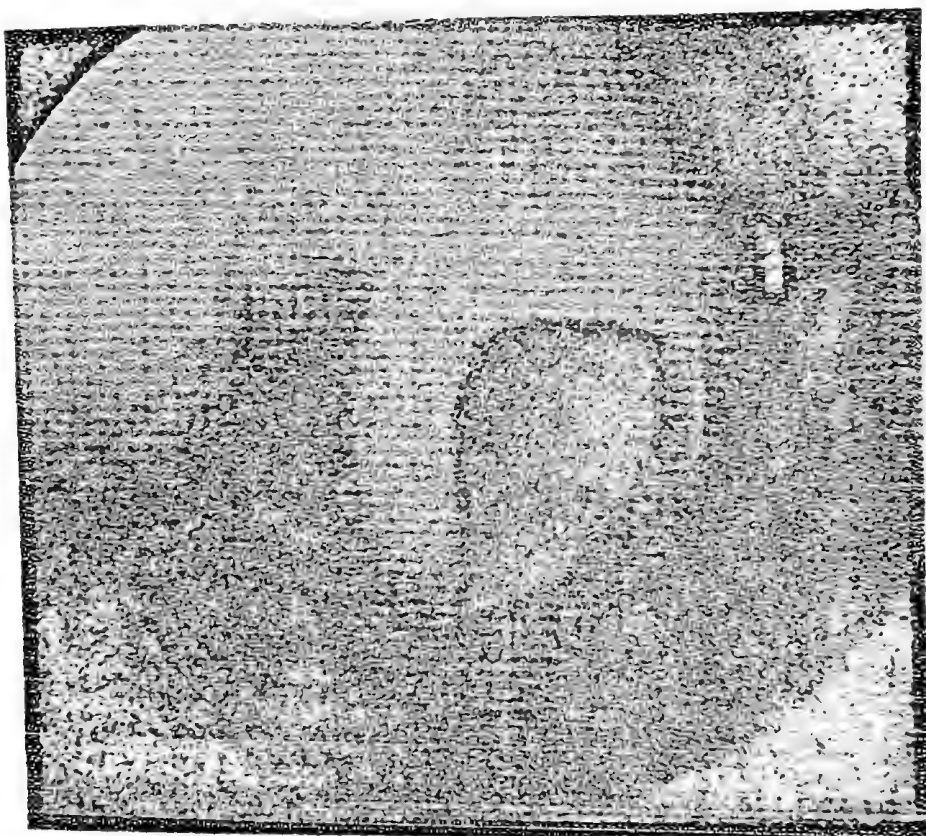


Fig. 43. *Otita acută faza colectată*

*c. faza supurată.* Simptomatologia clinică se ameliorează, evident durerea dispare dar apare secreția auriculară purulentă aerată care în timp devine francă. Otomicroscopic, după aspirarea secrețiilor abundente se observă perforația timpanului în cadranul antero inferior, zona care este cea mai puțin vascularizată și unde s-a produs necroza.



**Fig. 44. Otită acută faza supurată**

*D. faza de cicatrizare.* Sub tratament acuzele se ameliorează progresiv, mai persistă o hipoacuzie cu senzație de ureche infundată care și ea se ameliorează până în 3 săptămâni. Timpanul se închide iar congestia se retrage spre mânerul ciocanului.

Tratamentul otitei supurate acute va fi diferențiat după faza în care este surprinsă. Pentru faza congestivă tratamentul general constă în antibiotice active pe flora menționată: Amoxiclav, Augmentin, Klacid în doze de 2 gr /zi sau penicilină inj 2-4 mil /zi , cel otologic

vizează decongestionante locale gen boramid iar cel rinologic un vasoconstrictor puternic de genul Rinofugului cu precădere în nara de aceeași parte cu otita.

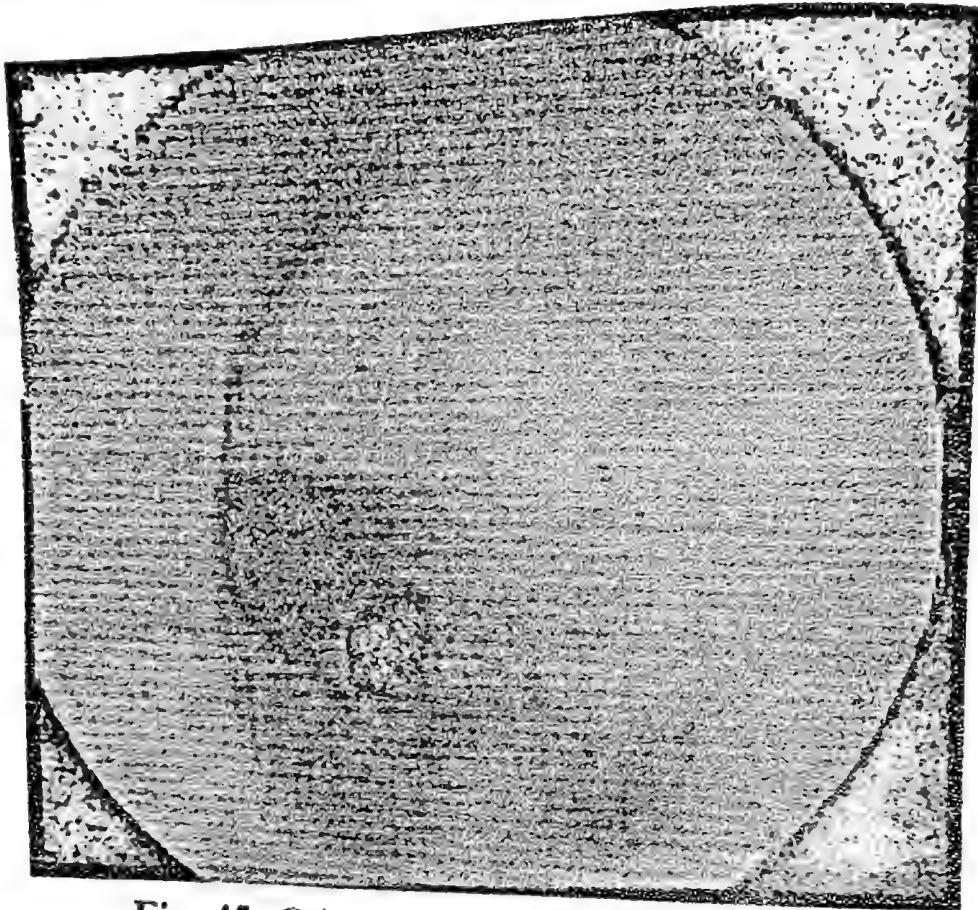


Fig. 45. Otită acută faza de cicatrizare

În faza colectată se menține același tratament general cu antibiotice, același tratament rinologic iar cel otologic paracenteza în zona anteroinferioară. Este de preferat paracenteza sub microscop osicular, deschide toate fosetele de la ora 12 la 6 fără a leza lanțul și cele 2 zone, atica și antru, separate pe o secțiune sagitală prin o zonă mai îngustă și oferind astfel un drenaj complet. Momentul de paracenteză este impus de pulsatilitatea timpanului. După paracenteză se recomandă pansamente otice cu soluții de adrenalină din fiolaj pentru un drenaj eficient

În faza supurată se menține același tratament general cu antibiotice, același tratament rinologic iar otic se fac aspirații ale secrețiilor și pansamente simple de drenaj cu soluții de alcool boricat 4% sau antibiotice conform antibiogramei.

În faza cicatricială se menține numai drenajul trompei Eustachio prin instilațiile nazale.

Evoluția unei otite acute supurate este de 7 zile sub tratament corect dar pot interveni și complicații în cazul altor germeni virulenți, deficit imunitar, tratament incomplet și constă în propagarea infecției spre celulele mastoidei edificând la adult otomastoidita acută, labirintite seroase iar la copil otoantrita. Toate aceste aspecte clasice ale otitei acute supurate la persoanele în vârstă îmbracă aspecte torpide subacute care necesită o supravehere mai atentă și investigații imagistice suplimentare.

#### **Otita medie acută a nou născutului și sugarului (Otoantrita)**

Factorii care favorizează apariția otoantritei sunt: prezența unor resturi embrionare mezenchimale la nivelul casei timpanului care determină stocarea de secreții în urechea medie, trompa lui Eustachio largă ce permite refluarea secrețiilor rinofaringiene, unele stări distrofice. Clinic se descrie o forma stenică și una astenică, în special când tratamentul este incomplet sau inadecvat. În forma astenice se asociază sindromul infecțios cu unul alergic, neurotoxic și dispeptic. Starea generală se alterează. Forma stenică se aseamănă cu otita medie acută a adultului.

Tratamentul constă în antibioterapie parenterală din spectrul Penicilinic, Cefalosporine, dezobstrucție nazală, toaleta C.A.E. În cazul de suspiciune a unei supurații și osteite a sistemului pneumatic periantral se practică antrotomie. Tratamentul corect instituit oferă o evoluție bună, fără complicații și cronicizări.



## 1. B. OTITA SUPURATĂ CRONICĂ SIMPLĂ (MEZO-TIMPANALĂ)

Este definită ca o inflamație cronică a mucoasei urechii medii. Anatomopatologic se observă o transformare progresivă în funcție de vechime a epitelului cilindric ciliat în epiteliu pavimentos prin hiperplazie, astfel încât mucoasa apare congestionată cu mărire de volum. Dacă procesul este îndelungat, datând din copilărie, primul care cedează datorită vascularizației precare este apofiza descendentă a nicovalei iar corticala mastoidiană se condensează.

Elementul patogenetic al acestei otite este disfuncția tubară definită ca incapacitatea de a egaliza presiunea negativă intratimpanica în timpul deglutiției. Ea este creată de orice obstrucție nazală prin adenoidită cronică, deviații de sept, rinite hipertrofice s.a.

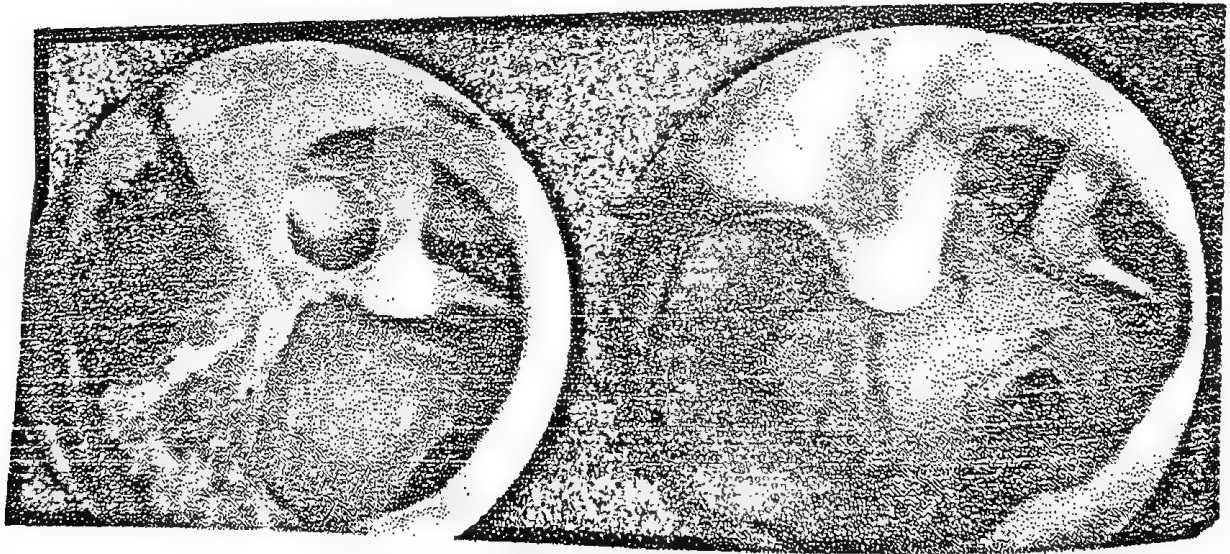
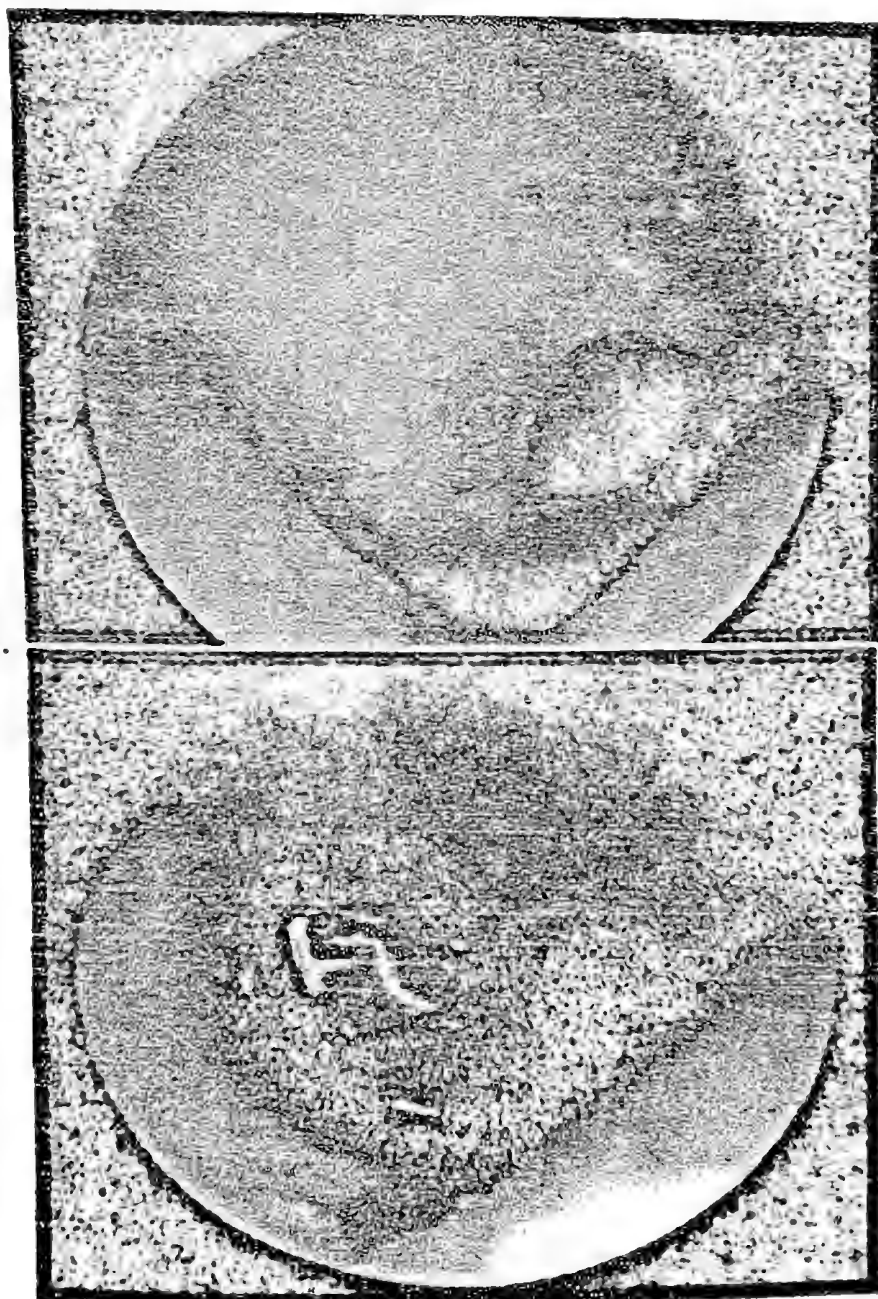


Fig. 46. *Perforații centrale*

Clinic se traduce prin o otoree seromucoasă care evoluează în pusee de obicei acutizate la puseele de infecții rinofaringiene (trecherile la anotimpul rece) și o hipoacuzie de transmisie care se accentuează în timp. Aceste acutizări și remisiuni nu se însoțesc de complicații infecțioase motiv pentru care este considerată ca formă benignă de otită cronică.

La examenul otomicroscopic după îndepărtarea secrețiilor se observă o perforație mezosimpanala ( lasă o zona de timpan indemna până la inserția pe cadrul conductului extern). În faza de remisiune timpanul este normal colorat alb-sidefiu dar congestionat în faza de acutizare.



*Fig. 47. Otită supurată cronică simplă în remisiune și acutizare*

Tratamentul acestei otite este diferit în funcție de faza în care este surprinsă. În faza de acutizare se practică aspirații și pansamente

de drenaj zilnice cu antibiotice conform antibiogramei și până la rezultatul bacteriologic cu alcool boricat 4% și obligatoriu instilații nazale cu vasoconstrictoare tipizate. (Rinofug, Olinth, Bixtonim) în perioada de ureche uscată se identifică și se rezolvă chirurgical cauza disfuncției tubare (deviații de sept, rinite hipertrofice) și la 2 luni timpanoplastie

Mesajul medical trebuie să fie foarte clar căci orice tergiversare de la acest algoritm terapeutic va scădea audiția până la limita de hipoacuzie de tip mixt când rezultatele funcționale sunt nule iar intervenția va viza numai confortul absentei otoreei.

### I. C. OTITA SUPURATĂ CRONICĂ PROPRIU ZISĂ (OTOREEA PURULENTĂ)

Este un proces inflamator cronic caracterizat prin prezența unui epitelii malpighian, migrant, keratinizat, descuamant..

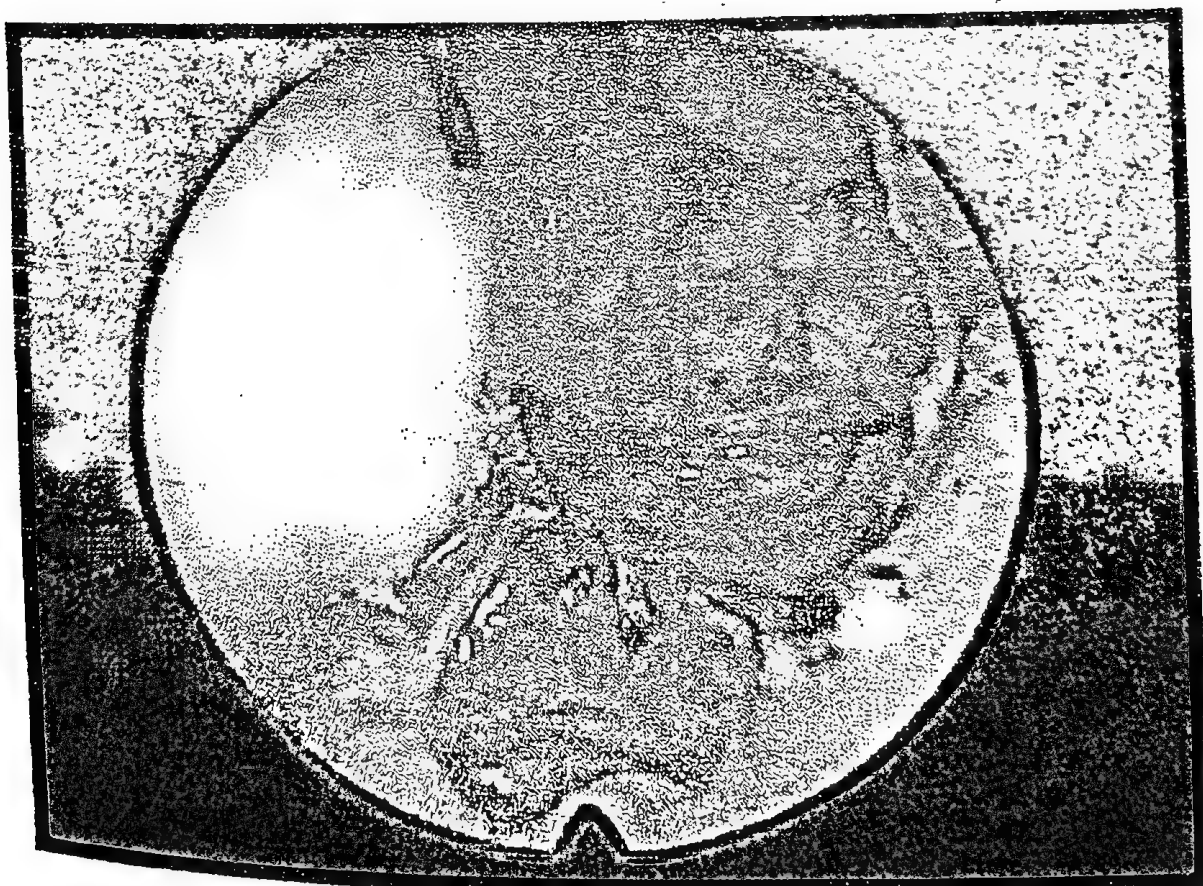
Etiologia este exclusiv bacteriană, fiind incriminați germeni gram negativi, proteus, piocianic. Anatomopatologic, în urechea medie se produce un proces de metaplazie cu formarea epitelului malpighian care clinic apare ca un țesut de granulație ce proliferază formând polipi. Important este faptul că la nivelul lui este sediul unor procese enzimatice continue indiferent de aspectul clinic și care determină osteita atât a lanțului osicular cât și a pereților și explică calea cea mai frecventă de complicații endocraniene.

Un alt element caracteristic este prezența coilesteatomului, o tumoră epidermică produsă prin migrarea epitelului din conduct pe lanțul osicular și răsfrângerea încât stratul descuamant revine la interior. Toata magma de descuamare se strânge la interior, coilesteatomul se mărește progresiv și se adaugă prin presiunea mecanică la distrugerea pereților urechii medii sau celulelor mastoidiene.

Clinic diagnosticul se pune ușor prin otoreea fetidă care deranjează bolnavul și anturajul și de fapt singurul element care determină prezentarea la medic. După aspirarea secrețiilor se observă o perforație marginală care nu mai lasă nimic din membrana timpanică față de cadrul timpanal. Această leziune permite foarte ușor migrarea epiteliului din conduct în urechea medie și formarea colestecomului care se prezintă ca o masa alb sidefie, moale, insensibilă la palpare, nevascularizată.

Uneori la examenul otomicroscopic elementul care domină este polipul auricular sesil cu punct de plecare din zona de osteită de aspectul unei formațiuni rotunde ușor depresibilă, nedureroasă ușor sângărândă de colorație roșie bine delimitată de pereții conductului.

Funcția auditivă este căzută, hipoacuzie de transmisie, dar poate fi și perfect normală sunetul transmitându-se prin colestecom deci nu acesta este simptomul care obligă un consult de specialitate.



**Fig 48. Colesteatom**





Fig. 49. *Otită supurată cronică granulații, perforație marginală*

Evoluția acestei forme de otită se face mai devreme sau mai târziu spre o complicație endocraniană decât singurul tratament care se impune este cel chirurgical orice tergiversare cu tratamente locale nu au nici o rațiune ținând seama de intimitatea proceselor enzimatice continue

Tratamentul chirurgical vizează două aspecte, eradicarea proceselor de osteită din urechea medie și mastoida și cel funcțional de redare a auditei prin refacerea montajului osicular. Acești timpi pot fi realizați în o singură intervenție când se curăță perfect coilesteatomul sau în doi timpi la un interval de cel puțin 6 luni când exista suspiciunea că vidarea coilesteatomului s-a făcut neglijent.

Indiferent de cele două soluții se impune controlul casei la un an de zile pentru a surprinde formarea unui alt coilesteatom din resturile epidermice fiind suficientă pentru coilesteatoamele secundare o insulă infimă de celule.



## COMPLICAȚIILE SUPURAȚIILOR URECHII MEDII

Complicațiile otitelor medii supurate propriu zise pot fi împărțite după locul de producere a efracției prin osteita de vecinătate și liza osoasă:

- la nivelul urechii medii: labirintita, paralizia de facial
- la nivelul mastoidei :
  - exocraniene: otomastoidita exteriorizată
  - endocraniene: meningita otogenă, tromboflebita de sinus lateral, empiemul epidural, abcesul cerebral, abcesul cerebelos, hidrocefalia otogenă, sindroamele Bergman

### 1. Labirintita

Reprezintă un proces inflamator acut sau cronic al urechii interne. Cea mai frecventă situație este numai a unei reacții locale de vecinătate prin iritație sau edem al labirintului. La o virulență marcată a germenilor se produce din aproape în aproape prin leziuni de osteită cu erodarea canalului semicircular orizontal și producerea unei fistule labirintice, mai rar prin ruptura membranei ferestrei ovale sau pe cale hematogenă, propagarea unei infecții de la urechea medie cu contaminarea labirintului.

Anatomopatologic labirintita acută poate fi localizată sau difuză, prezentând 3 stadii evolutive: congestivă, serofibrinoasă, respectiv supurațivă.

Clinic pacientul prezintă semne cohleare și vestibulare tipice, vertij, nistagmus, instabilitate motorie, deviații segmentare sau semnul fistulei, cu vertij și nistagmus produs prin proba pneumatică.

Pentru labirintita seroasă tratamentul este cel al otitei propriu zise și constă în antibioterapie perfuzabil în doze mari, antiinflamatorii corelat cu tratamentul chirurgical, toate simptomele de vecinătate cedând spontan.

În cazul labirintitei cronice, aceasta apare la aproximativ 1-2 luni de la debutul unei labirintite acute. Se găsește sub formă circumscripă sau difuză, labirintul suferind o transformare fibroasă. Supurația auriculară coexista cu vertij și nistagmus spontan de partea sănătoasă. Tratamentul constă în antibioterapie masivă, drenaj prin labirintectomie și îndepărtarea leziunilor prin evidare petromastoidiană.

## 2. Paralizia periferică de nerv facial (1,2,3,4,5,7,8,11)

### Anatomia nervului facial

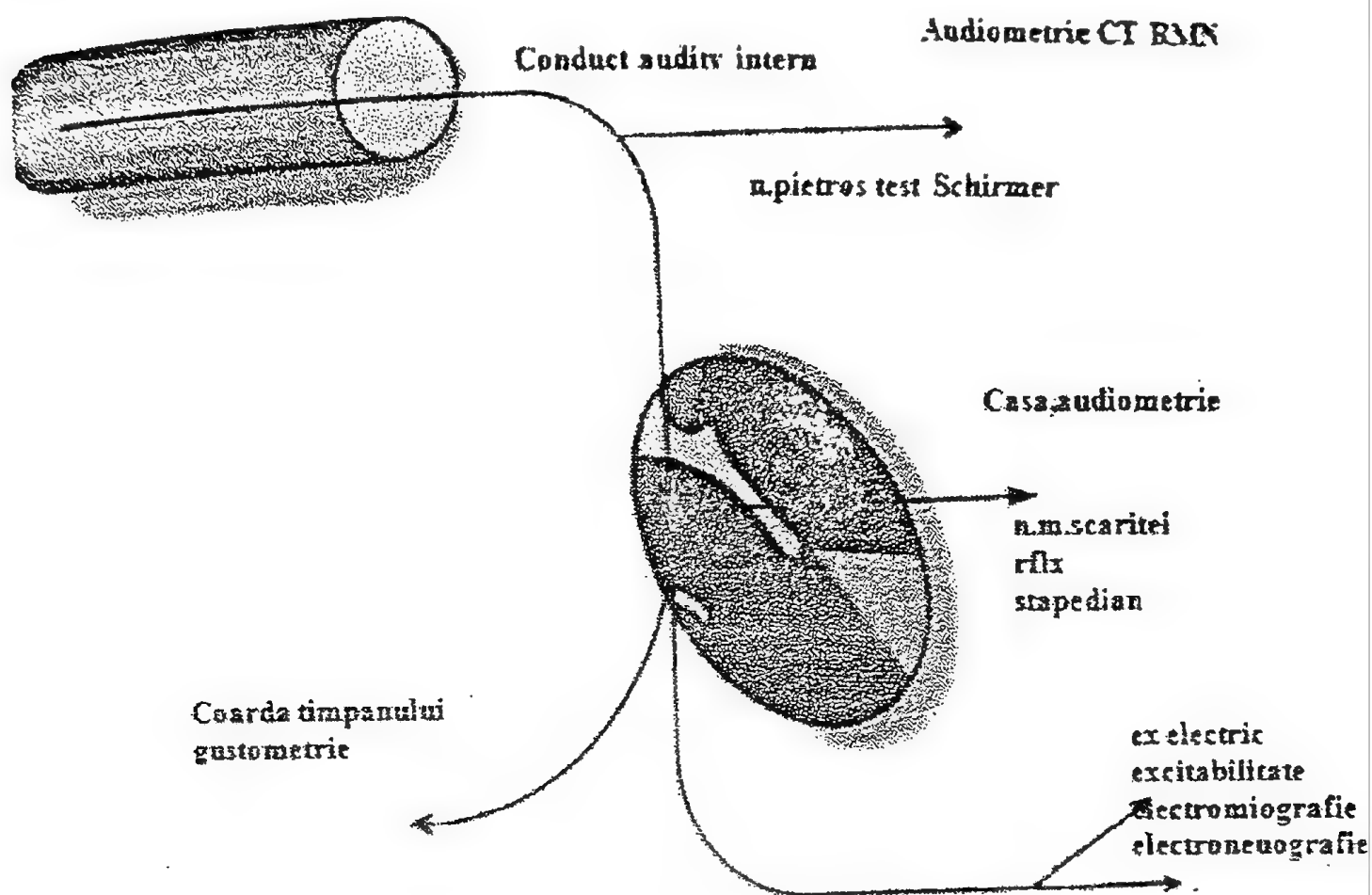
Nervul facial este un nerv mixt, având o componenta motorie, una senzitivă, una senzorială și una autonom vegetativă.

*Componenta motorie* provine din nucleul motor al facialului situat în puntea Varolio. Fibrele motorii înconjoară nucleul abducensului și părăsește encefalul la nivelul șanțului bulbo-protuberanțial, având o rădăcină motorie și una senzitivo-senzorialo-vegetativă sau nervul intermediar Wrisberg.

La nivelul unghiului ponto-cerebelos se găsește sub forma unui pachet acustico-facial ce intră prin orificiul conductului auditiv intern în stâncă.

În fundul C.A.I. intra în apeductul lui Fallope.

Prezintă o porțiune labirintică, un segment geniculat, o porțiune timpanică, un segment piramidal unde dă ramul pentru mușchiul stapedian, o porțiune mastoidiană intra-pietroasă, și iese apoi la nivelul găurii stilomastoidiene. Ajunge în fosa retromandibulară în trigonul nervului facial - J.L. Faure dând nervul auricular posterior. Intra apoi în glanda parotida, între cei 2 lobi superficial și profund asemănător unui semn de carte și se împarte apoi la nivelul spațiului celular Gregoire în 2 ramuri: temporo-facial și cervico-facial ce dau inervația mușchilor mimicii.



**Fig. 50. N. Facial-teste de investigații pentru localizare**

**Componenta senzitivă a facialului**, nervul intermediar Wrisberg, inervează zona Ramsey Hunt de la nivelul concăi, jumătatea posterioară a meatului auditiv și porțiunea externă a timpanului. Dendritele provin din neuronul ganglionului geniculat iar axonii urca spre trunchi și encefal.

Sistemul guezic al facialului este reprezentat din ramuri ale nervului intermediar Wrisberg ce merg în mugurii gustativi plasați pe fața dorsală a limbii în papilele linguale.

**Componenta autonomă vegetativ-parasimpatică a facialului** cuprinde 2 segmente: lacrimo-muco-nazal (petros superficial) și salivator superior (chordal). Ramuri parasimpatice secretorii ajung în ganglionul pterigo-palatin Meckel (parasimpatic) și de acolo filetele

ajung la mucoasa nazală și glanda lacrimală realizând reglarea secreției. Prin nervul coarda timpani ajunge la ganglionul submandibular Meckel și sublingual, de acolo asigurând secreția glandelor sublinguale și submaxilare.

În tot acest traiect și la toate componentele se pot produce leziuni: malformative, traumatice, inflamări virale sau bacteriene, tumorale și "a frigore", idiopatice.

Astfel, paralizia de facial poate fi de natură centrală sau periferică.

a. **Lezarea facialului motor** determină modificări ale motilității mușchilor mimicii cu pareză sau paralizie motorie.

Afectarea facialului motor poate fi centrală sau periferică (intra sau extrapietroasă), unilaterală sau bilaterală, incompletă (disociație cervico-facială) sau completă temporo-cervico-facială.

Afectarea motorie se poate observa la inspecție sub forma asimetriei faciale și a tulburărilor de motilitate a mușchilor mimici, cu disfuncții fonatorii, masticatorii, de deglutiție, cu hipotonie sau atonie musculară, absența reflexului cornean, absența reflexului stapedian obiectivat prin impedancemetrie.

Este necesară testarea excitabilității nervului (test Hilger) ce arată tipul de conductibilitate a nervului și starea plăcii motorii și a fibrelor musculare. Înregistrarea se face sub forma electromiografiei.

Lezarea nervului facial motor poate fi **genetică** în sindromul Moebius și Melkerson-Rosenthal; **traumatică**; **chirurgicală** (otologică, cofochirurgie, neurochirurgie, chirurgia parotidei și stiloidiană); **inflamatorie** (cea mai frecventă complicație a otitei medii acute și cronice); **tumorală** (neurinom facial, tumoră glomică jugulară, tumori parotidiene); **idiopatică** sub forma paraliziei faciale esențiale (a frigore, boala Charles Bell).



**Fig. 51. Paralizie de facial periferică**

b. Lezarea intermediarului Wrisberg cuprinde:

- *Afectarea facialului senzitiv* ce este de tip:
  - *iritativ* determinând nevralgia otică sub forma de otodinie, otalgia reflexa și otonevralgia;
  - *distructiv* manifestată prin anestezia zonei Ramsey Hunt.
- *Afectarea sistemului senzorial guezic* al facialului prin tulburări linguale ce se explorează prin chimiogustometria Bornstein (senzorial) și electrogustometria Krarup (neurosenzorial).
- *Afectarea sistemului autonom vegetativ* secretor al facialului. Se manifestă pe axul petros vidian lacrimal și pe axul chordal submandibular. Evaluarea se face prin:



- testul Schirmer (dacriometria) în care se precizează sediul leziunii supra sau subgeniculate;
- testul Blatt (sialometria) prin care leziunea poate fi supra sau subchordala.

Afectarea filetelor axului petros vidian lacrimal da xeroftalmia.

Afectarea axului chordal salivator da xerostomia submaxilară și sublinguală.

În plus, explorările necesare în precizarea nivelului leziunii și a cauzei în paralizia de facial sunt: radiografia de mastoidă (Schüller), cavotimpan (Chaussé III) și stânca (Stenvers), radiografii de baza craniu (Hirtz), tomografii, CT scanner, RMN.

Clinic diferența între o paralizie periferică și centrală este dată de faptul că în cea centrală predomină pe facialul inferior fără semnul Charles Bell

Cauzele paraliziei faciale otogene sunt:

**Paralizia intrapietroasă** ce poate fi posttraumatică, otita medie acută și cronică supurată, paralizie a frigore, tumora.

a. *Paralizia traumatică* - poate fi în cadrul unei fracturi a stânicii sau postchirurgical când nervul facial poate fi lezat mai ales la nivelul cotului doi.

b. *Paralizia prin supurație otică* cauzată de o invazie virală și cel mai frecvent postotita medie acută sau cronică colesteatomatoasă când apar leziuni de osteita a apeductului Fallope, cu edem și leziuni degenerative ale nervului.

c. *Paralizia prin leziuni tumorale* se întâlnește în cazul unei tumori de glomus jugular.

d. *Paralizia de facial în cursul zonei zoster auriculare*

e. *Paralizia de facial "a frigore"* datorită unui spasm arteriolar cu edem și comprimare nervoasă. Are debut brutal și posibilă regresie după câteva săptămâni.

## BRACKMANN-HOUSE.Paraliziile de facial

GRADUL LEZIUNII	GRAD	DEFINIȚIE.
1.Normal toate arile.	I	Funcție simetrică normală în
1-2.Disfuncție ușoară (inesizabilă)	II.	Defect ușor, observabil numai la inspecția închisă -închidere completă a ochilor cu efort minim, ușoară asimetrie a zimbetului la efort maxim -sincineză inesizabilă -contractura sau spasm absent
2-3.Disfuncție moderată (diferență evidentă)	III.	Defect evident dar nu desfigurare -nu poate ridica pleoapa, închidere completă a ochiului la efort maxim asimetrie a gurii la efort maxim -sincineză observabilă dar nu desfigurantă -miscări musculare sau spasm
3.Disfuncție moderat severă	IV.	Defect evident, desfigurant -imposibilitate de ocluzie a ochiului și asimetrie a gurii la efort maxim -sincineză severă -miscări musculare sau spasme
3-4.Disfuncție severă	V.	Miscări foarte puțin perceptibile -ocluzie incompletă a ochiului, ușoare miscări ale comisurii bucale -sincineză -contractura, spasm=absent
Paralizie totală	VI.	Fără miscări, sincineză, contractura sau spasm.

Tratamentul este variabil în funcție de cauză:

- în otita medie supurată acută se face antibioterapie masivă și miringotomie largă.
- în otita medie supurată cronică se practică mastoidectomie

cu ablația zonei osteitice, a colestatomului cu decompresiune a nervului din apeductul lui Fallope de la pătrunderea în urechea medie până la gaura stilomastoidiană. La acesta se adaugă tratamentul general cu antiinflamatorii nesteroidene, antibiotice, vitaminoterapie, vasodilatatorii în cocktail perfuzabil în cazul unui eșec terapeutic, sau în paralizia completă și ireversibilă indicată prin electroneurografie se indica neurogreafa de facial, în general cu nerv mare auricular.

Timul de intervenție prin decompresiune este variabil după autori, în general fiind acceptat termenul de 3 săptămâni de la debut și sub tratament.

În paralizia tumorală tratamentul constă în exereza chirurgicală.

În paralizia facială idiopatică, tratamentul este de urgență, constând în administrarea de perfuzii i.v. de soluții cu greutate moleculară mică (Dextran) și Hemisuccinat de hidrocortizon, continuând apoi cu Prednison în doze descrescătoare și antivirale (Aciclovir, Zovirax)

În paralizia posttraumatică se practica decompresiune nerv, incizie teacă după tratament medicamentos cu perfuzie cu cocktail antibiotice, antiinflamatoare, vasodilatatoare, vitaminoterapie.

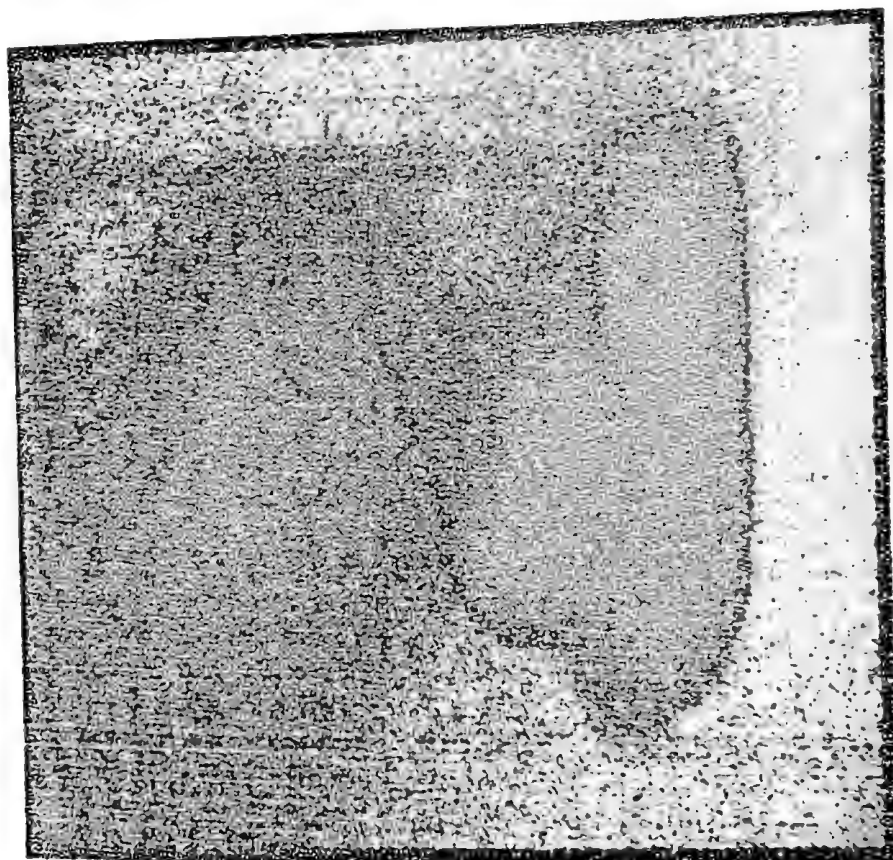
Paralizia extrapietroasă a nervului facial poate fi intracraniană în cazul neurinomului de acustic sau facial, bolilor ale sistemului nervos tip poliomieliță, encefaliță, scleroză, meningită sau extracraniană datorită unor tumori maligne de parotidă, traumatisme de parotidă, maladia Besnier Boeck Schaumann.

### 1. Otomastoidita exteriorizată

Reprezintă cea mai frecventă complicație a inflamației urechii medii, prin osteita corticalei externe a mastoidei și îmbracă diferite forme clinice după difuzia puroiului.

Clinic se dezvoltă un proces infecțios sever cu starea generală alterată, apare hiperleucocitoză cu VSH crescut, otalgie pulsatilă, cu dispariția otoreei. Durere la presiunea mastoidei. În forma retroauriculară tegumentele retroauriculare capătă aspect inflamator, cu decolarea pavilionului urechii.

La examenul otomicroscopic, după aspirarea secrețiilor fetide aspectul este tipic din aceasta formă de otită, cu timpan congestionat îngroșat, perforație marginală cu sau fără colesteatom.



**Fig 52. Otomastoidita exteriorizată retroauricular**

Acest proces trebuie diferențiat de :

- furunculul C.A.E. sau otita externă cu adenoflegmon retroauricular, în care elementul definitoriu este păstrarea șanțului retroauricular (semn Jack)
- parotidita (dispariția șanțului retromandibular)
- limfadenita cervicală (tumefacție cervicală fără modificări de timpan)

Examenul radiografic în poziție Schuller confirmă zone de osteoliză și osteonecroză. Fistulizarea externă se produce în diferite moduri, cum ar fi:

- fistulizare spre regiunea occipitală;
- fistulizare spre zona retroauriculară;
- fistulizare spre vârful mastoidei cu fuzare spre mușchiul sternocleidomastoidian determinând torticolis sau spre burta posterioară a mușchiului digastric determinând trismus plus tumefacția dureroasă inflamatorie clasică în regiunea cervicală superioară sau submandibulară.
- fistulizare spre zona temporo-zigomatică, în special la copii, determinând edemul hemifaciesului;
- fistulizare în C.A.E., postero-superior sub forma fistulei Gellé.

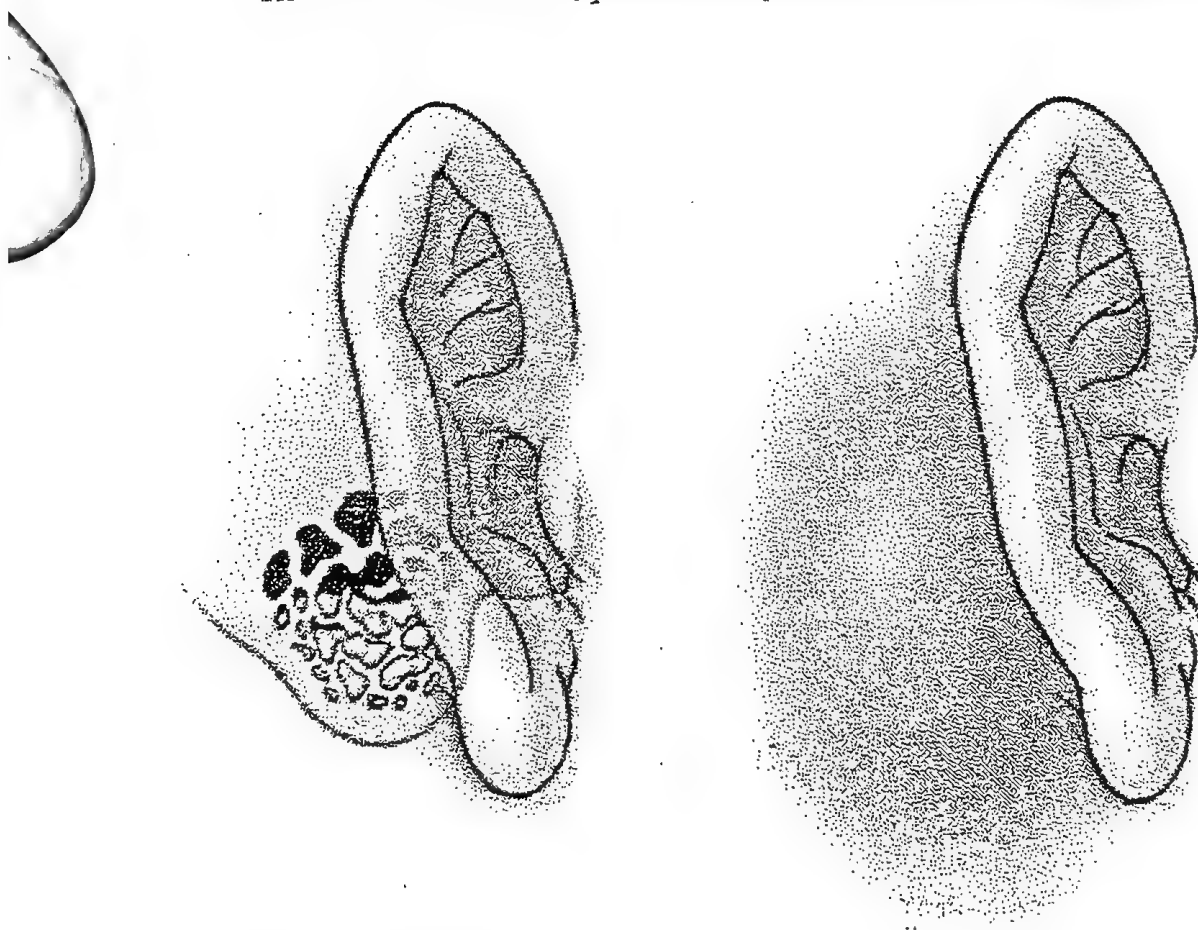


Fig. 53. *Fistulizare prin vârful mastoidei (emed)*





**Fig. 54. *Fistulizare spre vârful mastoidei (Betzold)***

Tratamentul constă în mastoidectomie când considerăm că leziunile au determinat proces de osteită mastoidiană și au apărut complicații locale tip fistulizare, paralizie de nerv facial sau cele endocraniene.

## **2. Petrozita**

Apare în cazul unei mastoide intens pneumatizate, afectate de un proces supurațiv din urechea medie ce se propagă la celulele perilabirintice cu distrucția lor. Ea va determina sindromul Gradenigo caracterizat prin otoree, paralizia nervului abducens VI și iritația nervului trigemen V.

Poate prinde în timp și nervii VII, IX și X și se pot asocia semne de labirintită.

Diagnosticul radiografic și CT sunt determinante.

Tratamentul constă în mastoidectomie, antibioterapie masivă.

### 3. Abcesul extradural

Este o complicație posibil consecutivă unei otite cronice colestomatatoase, prin formarea unei colecții între dura mater și os, fiind practic o pahimeningită externă. Poate fi descoperit adesea intraoperator caracterizându-se printr-un sindrom febril, cefalee și iritație meningeală și rar fenomene de hipertensiune intracraniană.

Tratamentul constă în evidare petromastoidiană, descoperirea abcesului, drenaj sub protecție de antibioterapie masivă.

### 4. Abcesul subdural

Apare ca o colecție subarahnoidiană, ca o pahimeningită internă, închistată. Bolnavul prezintă grețuri, vărsături, cefalee, posibil crize jacksoniene, somnolență, iritație menigeană și posibil paralizie de nervi cranieni.

CT scannerul pune diagnosticul. Tratamentul este chirurgical.

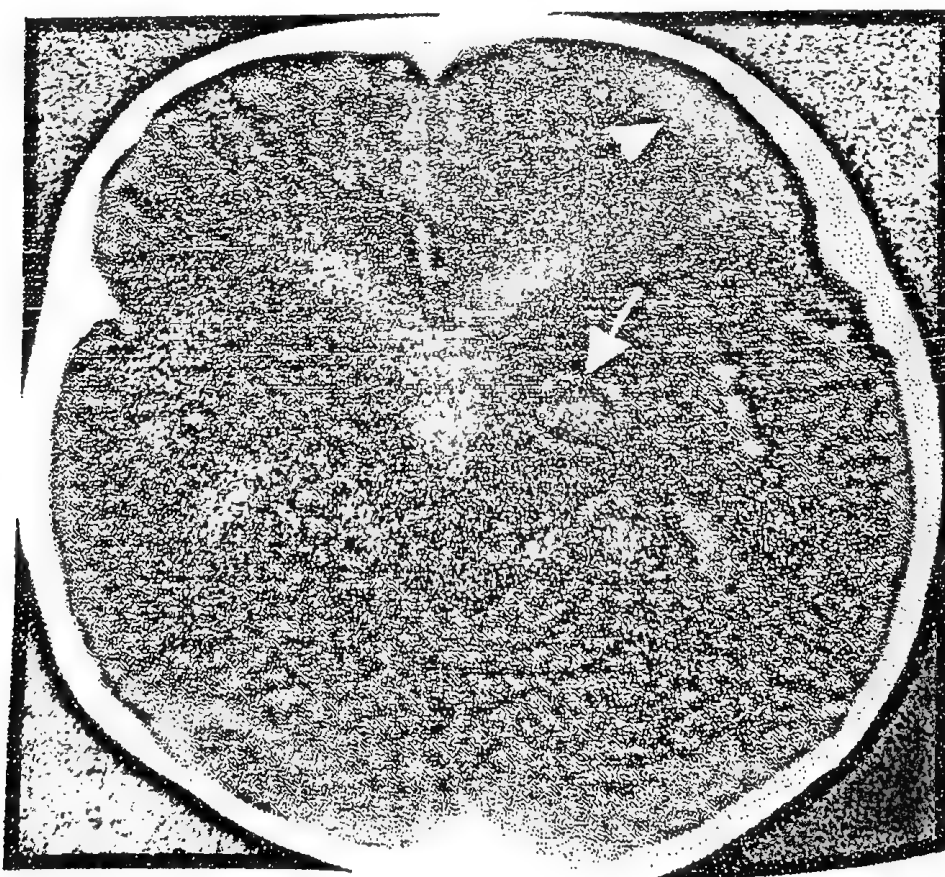


Fig. 55. Abces subdural

## **5. Meningita otogenă**

Reprezintă o inflamație difuză pornită de la o otomastoidită acută, fiind cea mai frecventă complicație a unei otite medii acute sau cronice. Se poate propaga pe cale labirintică, cale venoasă, cale directă. Se manifestă prin febră și frison, semne meningeene ca cefalee, vertij, rahialgii, varsături de tip central, rigiditatea cefei, fotofobie la început, apoi apare hiperestezie cutanată, contractură musculară. La acestea se adaugă semne de supurație otică.

Meningita edifică 4 sindroame distincte care fac și diferența etiologică:

### *1. Sindrom algic*

Caracterizat prin

- cefalee rebela la tratament antalgic, exacerbată de orice excitanți exteriori (lumină, zgomot),

- hiperestezie cutanată

### *2. Sindromul de contractură*

În cele două forme :

- latentă cu redoarea cefei, Kernig I și II

- contractură generalizată cu poziția de cocoș de pușcă

### *3. sindromul de iritare a nevraxului*

Cu - fenomene psihice, delir și obnubilare

- fenomene motorii, convulsii

### *4. Modificări ale LCR*

- hipertensiv

- creșterea polimorfonulearelor neutrofile (peste  $1000/\text{mm}^3$ ), albumine crescute, scăderea glucozei și clorurilor

Puncția lombară este obligatorie pentru precizarea etiologiei și relevă prezența bacteriilor de tipul pneumococ, streptococ, Haemophilus Influenzae.

Este importantă diferențierea cu meningita virală și TBC.

Tratamentul constă în rezolvarea focarului otomastoidian chirurgical și medicamentos prin folosirea de antibiotice ce trec bariera hematoencefalica în dublă sau triplă asociere chiar în administrare intrarahidiană la care se adaugă antiedematoase cerebrale ca sulfat de magneziu și hemisuccinat de hidrocortizon.

### 8. Hidrocefalia otică

Este afecțiunea ce constă în creșterea presiunii intracraniene datorită absenței drenajului și hiperproductiei de LCR cauzată de tromboza sinusală cu origine otică.

Se prezintă sub două forme: hidrocefalia arahnoidiană manifestată prin hipertensiune intracraniană și hidrocefalia ventriculară manifestată prin hipertensiune la care se adaugă crize convulsive. Se produc tulburări de vedere obiectivate prin modificări F.O., diplopie, pareze, tulburări de sensibilitate și crize tip jacksonian.

Radiografia în incidenta Schüller arată leziuni perisinusale osteolitice cu opacifierea imaginii.

Tratamentul chirurgical este prin mastoidectomie, expunerea sinusului sigmoid cu decompresie și trombectomie. Se administrează tratament antibiotic și antiinflamator.

### 6. Abcesul cerebral

Reprezintă o afecțiune supurațivă a substanței cerebrale, cu punct de plecare otomastoidian, rară astăzi datorită tratamentului intens cu antibiotice a unei otite medii cronice, în special colesteatomatoase. Aceste supurații se formează pe cale hematogenă sau prin continuitate.

Simptomatologia diferă după stadii:

a) la debut pacientul acuză, pe lângă supurația otică, cefalee, grețuri, vărsături, tulburări de comportament, semne de meningism;

b) stadiu latent ce corespunde cu atacuri epileptiforme și semne neurologice;

c) stadiu manifest în care apar edem papilar, semne de focar (afazie, hemiplegie, alexie, ataxie), crize epileptice;

d) stadiul terminal cu fenomene de torpoare, comă.

Sistematizate simptomele formează 3 sindroame distincte:

*1 Sindromul de hipertensiune intracranială (HIC)*

- cefalee cu paroxisme nocturne
- varsături fără efort, explozive
- bradicardie și stază papilară
- tulburări psihice: obnubilare, agitație

*2 Sindromul de supurație*

- febră 39-40°C
- slăbire rapidă
- laborator creșterea VSH și leucocite

*3. Sindrom de localizare*

- tulburări motorii, hemiplegii
- afazie
- Babinski pozitiv

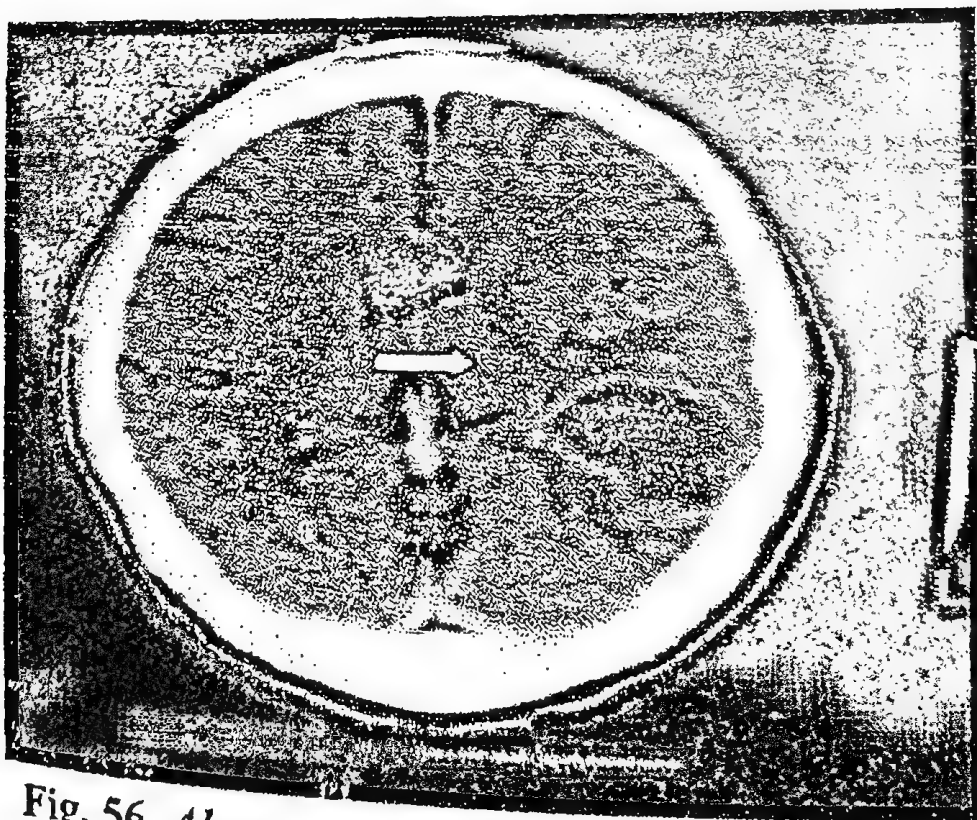


Fig. 56. Absces cerebral (Rev. braziliana ORL)



Puncția lombară se evita datorită edemului cerebral și riscul de angajare. Se prefera arteriografia, CT scanner, RMN.

Tratamentul este chirurgical de eradicare a focarului otomastoidian și apoi de rezolvare a supurației cerebrale de către neurochirurg. Antibioterapia și antiinflamatorii masive pre și postoperator.

### 7. Abcesul cerebelos

Este în general unic, aparând la vârstele extreme, originea fiind întotdeauna otogenă. Propagarea infecției se face vascular sau prin intermediul labirintului.

Prezintă un sindrom infecțios și un sindrom de focalizare manifestat prin tulburări de echilibru cu hipertonie musculară, asinergie, adiadocokinezie, nistagmus și simptome cauzate de afectarea structurilor învecinate ca paralizia nervilor III, V, VI, VII, IX și X.

În faza terminală poate prezenta tulburări bulbare cu modificări de puls, respiratorii, alături de afectarea nervilor cranieni.

Examenenele paraclinice ca arteriografia, CT, RMN, examenul LCR, F.O. pun diagnosticul.

Tratamentul este chirurgical, cu rezolvarea focarului otic de către otolog și a celui cerebelos de către neurochirurg sub protecție masivă de antibiotic.

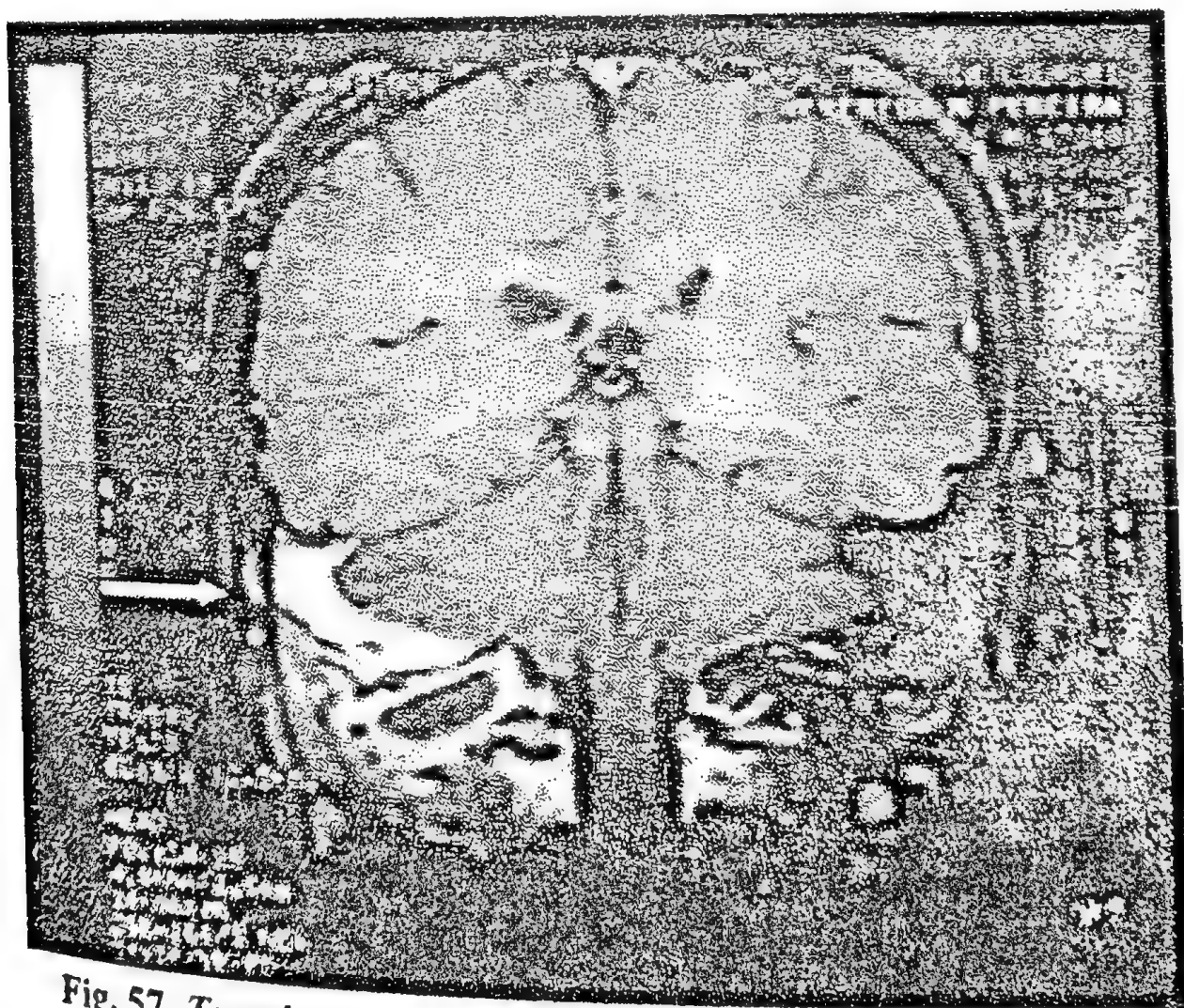
**8. Tromboflebita sinusului lateral** de cauză otogenă este o complicație mai rară, dar redutabilă cu prognostic rezervat. Există posibilitatea eliberării și de trombi septici cu producere de septicemie. În evoluție există o fază de proces periflebitic, apoi endoflebitic, sinusul lateral capătând aspect de "frunză veștedă". Prin ruperea de bucăți de trombus se produc septicemii și localizări septice secundare. În evoluție prinde și vena jugulară internă spre inferior.

Diagnosticul se pune în cazul unei otite medii cronice, colesteatomatoase la care apare febra de tip septic, tumefacție și durere mastoidiană (semn Griesinger), indurarea anterioară mușchiului SCM. Pot apare semne de hipertensiune intracraniană și iritație meningeana.

Hemoculturile sunt intens pozitive, angiografia arată îngustarea sinusului sigmoid, CT arată lipsă de substanță osoasă în aria sinusului sigmoid.

Tratamentul este chirurgical în urgență prin evidare petromastoidiana, deschiderea sinusului și îndepărtarea trombului, ligatura venei jugulare interne pentru evitarea propagării trombozei.

Se administrează antibioterapie conform antibiogramei, corticoterapie.



*Fig. 57. Tromboflebita de sinus lateral (Rev. braziliana ORL)*

1. Otita medie acută seroasă reprezintă practic un stadiu evolutiv al otitei medii catarale acute, mai frecventă la copil și care se manifestă prin hipoacuzie de transmisie, autofonie, acufene, senzația de lichid în ureche.

Otoscopic timpanul este ușor mat, aspirat, prin transparență evidențiindu-se nivel lichidian și bule de aer.

În aceasta afecțiune există o disfuncție tubară și o hipersecretie seromucoasă în urechea medie. Există de asemenea factori favorizanți cum ar fi adenoidita cronică, deviația de sept, rinita cronică hipertrofică.

Tratamentul constă în anemizari tubare, insuflații tubare cu para Politzer, puncții transtimpanice, vasoconstrictoare nazale. Este importantă corectarea factorilor favorizanți.

## II. OTITA SEROMUCOASĂ

Este definită ca un epanșament lichidian prin proces inflamator subacut sau cronic a urechii medii în spatele unui timpan fără soluție de continuitate.

Urechea medie este căptușită cu un epiteliu cilindric ciliat în care predomină celulele ciliate în partea anterioară și cele mucipare în partea posterioară. Astfel că mucusul format posterior prin activitatea ciliară este mișcat spre orificiul trompei lui Eustachio. Celulele ciliate furnizează date asupra concentrației de  $\text{CO}_2$  din urechea medie prin cili, adevărate antene, la celulele bazale și orientează în cazul măririi acestei concentrații spre o metaplazie cu predominanță a celulelor mucipare. Rezultă de aici o creștere a cantității de mucus care depășește capacitatea de epurare a cililor, un element patogenetic definitoriu în aceasta otită.

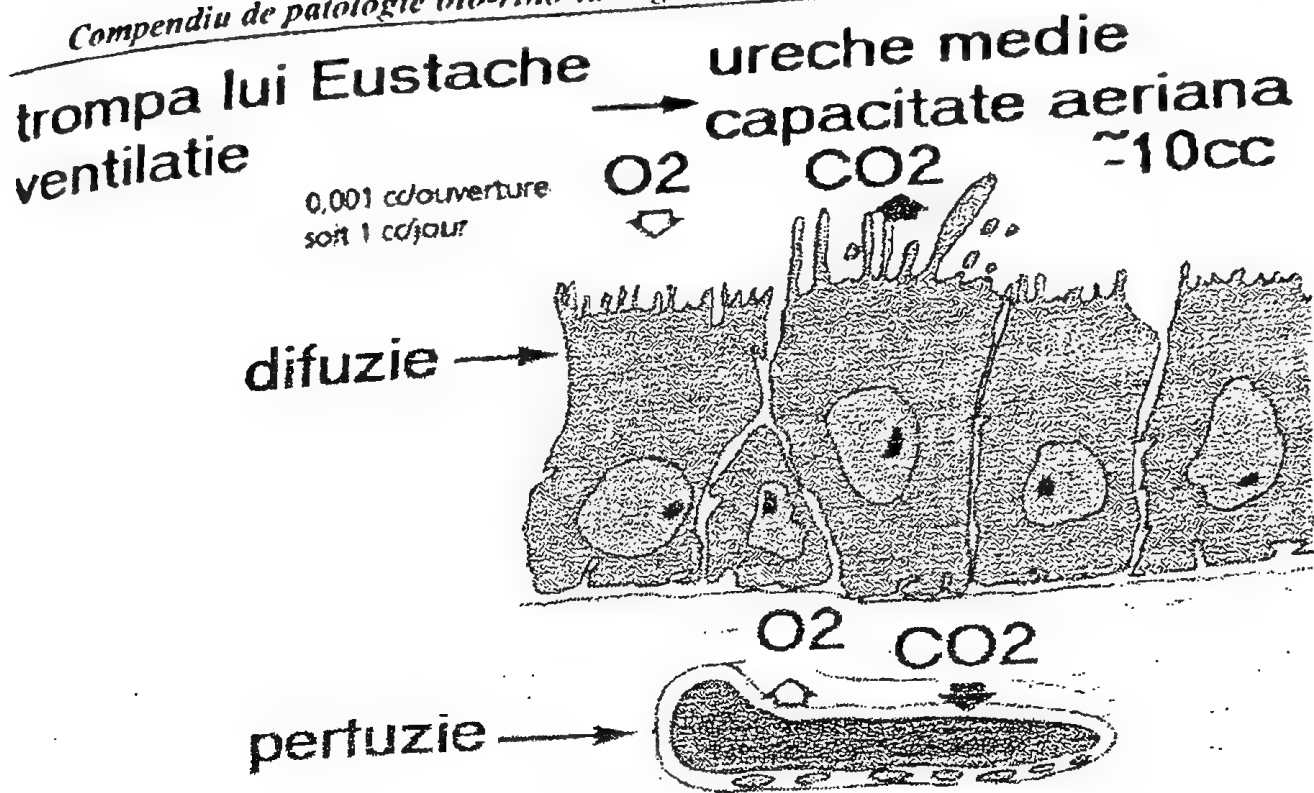


Fig. 58. Schimburi gazoase la nivelul urechii medii

În mod normal oxigenul metabolismului celulelor bazale este furnizat atât de aerul din urechea medie care este ventilată permanent prin trompa lui Eustachio cât și cel furnizat de rețeaua capilară sub-epitelială. Aceasta absorbție a oxigenului este realizată prin gradientul diferit oxigen- $\text{CO}_2$  în aerul din urechea medie ( $\text{O}_2=41\text{mmHg}$ ,  $\text{CO}_2=47\text{ mmHG}$ ) și cel din capilare ( $\text{O}_2=159$ ,  $\text{CO}_2=0,3$ ).

Cu cât procesul acesta datează de mai mult timp cu atât stimulul de care aminteam se propagă și spre capilare cu proliferare a acestora și extravazare de infiltrat limfocitar, monocite, fibroците, ultimele transformându-se în fibre de collagen. Epanșamentul mucos format este amicrobian dar s-au descoperit și germeni (*Haemophilus influenzae*, *Branhamella cataralis*, *Streptococcus pneumoniae*) în culturile făcute. După cum observăm, aceasta este și flora găsită în rinofaringite și este normal să invadeze mai ușor urechea într-o disfuncție tubară.

Două sunt elementele patogenice care declanșează fenomene caracteristice otitei seromucoase: inflamația și disfuncția tubară care de fapt se întrepătrund pornind de la relația de vecinătate cu trompa și amigdala faringiană a copilului purtător de vegetații până la adult cu deviații de sept, rinite cronice, polipoza nazală.

În concluzie, otita seromucoasă are o cauză multifactorială în care trebuie incluse și terenul și ereditatea.

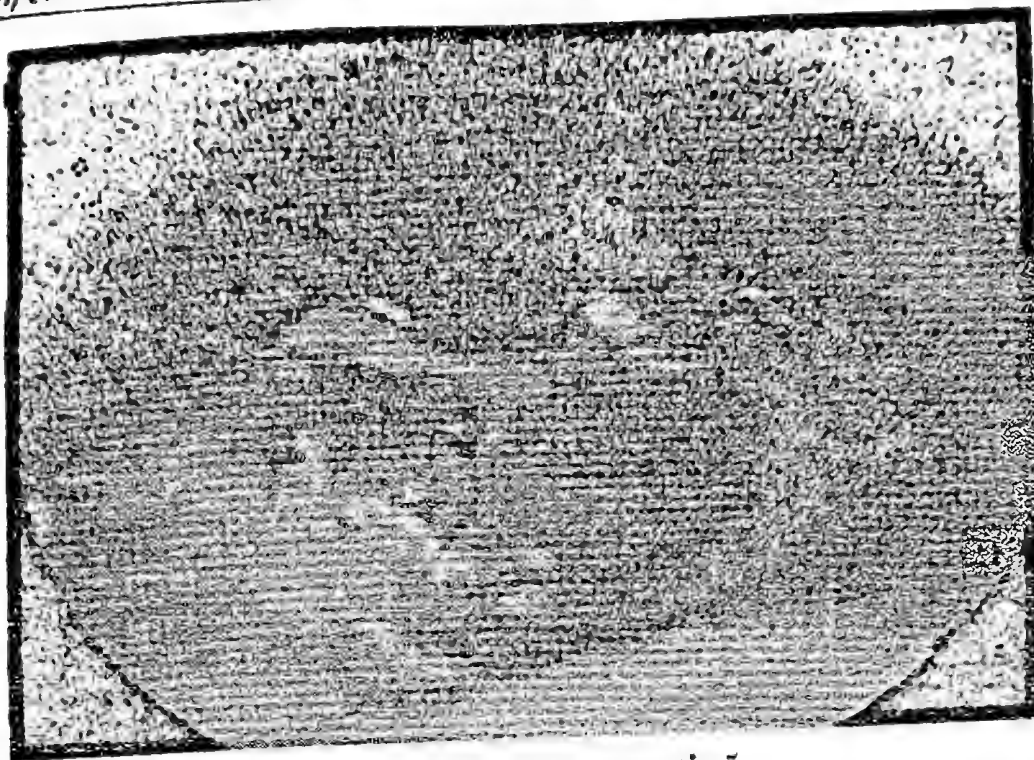
Din punct de vedere clinic, în funcție de când a fost depistată, se descriu o multitudine de aspecte clinice care de fapt nu pot fi văzute decât ca etape de evoluție a otitei seromucoase spre procesul final de atelectazie fibroasă.

Subiectiv ea se traduce prin o hipoacuzie de transmisie cu scadere de 30db pe frecvențele conversaționale, la copil bilaterală, la adult unilaterală. Cu timpul această devine mixtă, antrenând prin lipsa de stimulare și urechea internă în așa zisul proces de labirintizare.

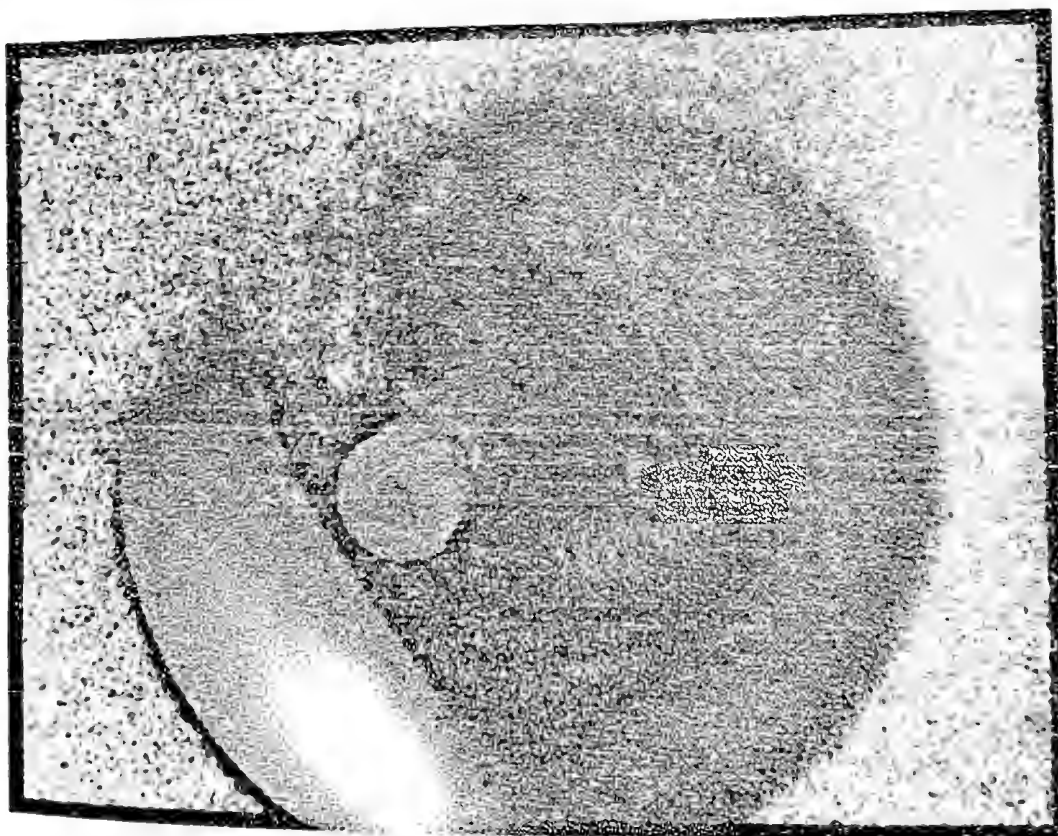
Sensul corect de otită seromucoasă acută poate fi numai la copil în cea ce se numește otită congestivă care însoțește puseele de adenoidită acută. La examenul otomicroscopic timpanul este rozat cu dispariția elementelor anatomice dar în limită normală ca poziție față de inserția pe cadrul timpanal. Ea dispare spontan la 14 zile de la adenoidectomie dar necesită o urmărire audiometrică dacă persistă scăderea auditivă se recomandă 3 cure de tratament cu antiinflamatorii nesteriodiene cu sau fără antibiotice și la persistența simptomelor aerator transtimpanic.

La adult pentru catarul acut tubotimpanic este suficient tratamentul cu pseudoefedrine centrale și manevre de stimulare a trompei Toynbee dar obligator de identificat o cauza rinologică de disfuncție tubară (deviații de sept, rinite, polipoze)





**Fig. 59. Otită congestivă**



**Fig. 60. Diabolo**

Formele cronice edifică diferite aspecte otomicroscopice de la punga de retracție la otita fibroadezivă și atelectazia urechii.

## PUNGA DE RETRACTIE

Este o invaginație parțială sau totală a timpanului secundară unei presiuni negative cât și prin subțierea structurii fibroase, în urma distrugerii structurii de collagen timpanale prin proces inflamator cronic.

Ea evoluează în 4 faze după Sade:

- stadiu 1 = debutul invaginării cu orizontalizarea manerului ciocanului
- stadiu 2 = invaginare pronunțată care poate fi decolabilă la Valsalva
- stadiu 3 = invaginare necontrolabilă la microscop cu descuamare
- stadiu 4 = evoluție spre colesteatom

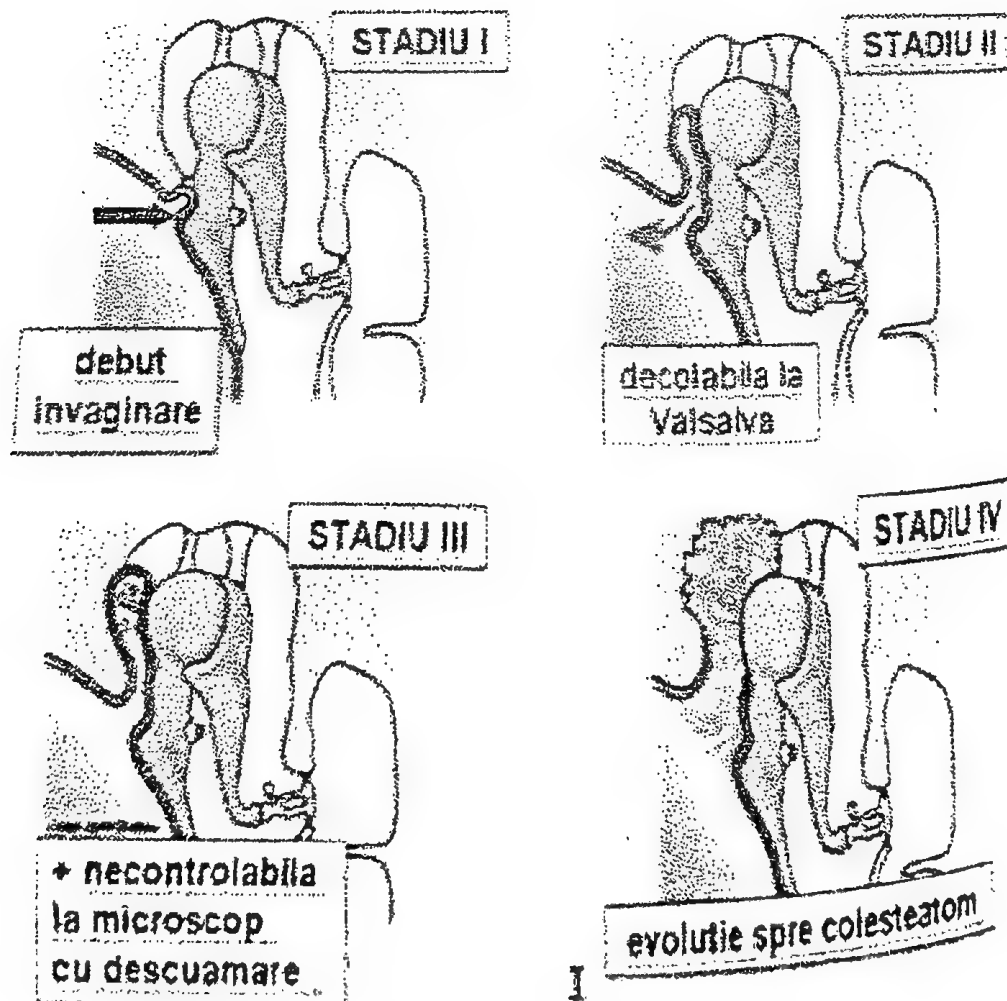
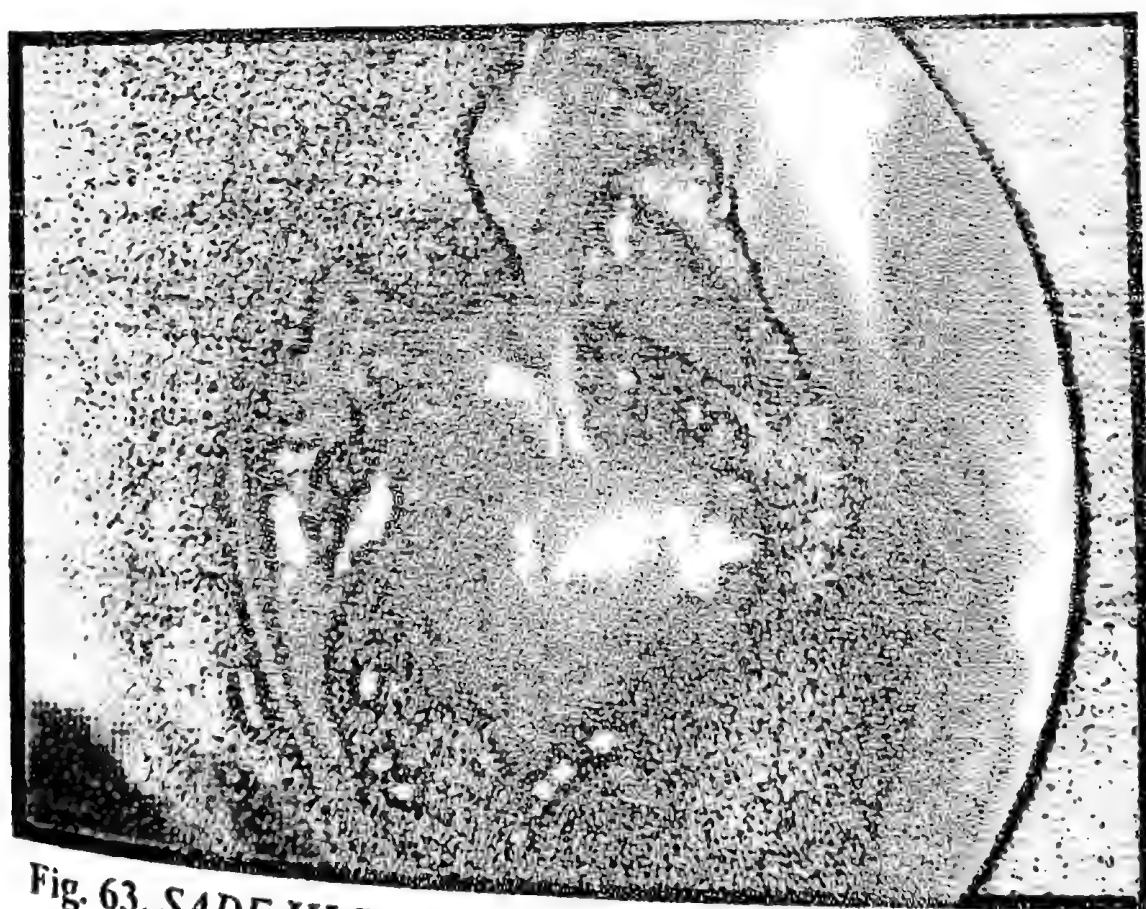


Fig. 61. Stadii Sade



**Fig. 62. SADE II-Punga de retracție atrială nedecolabilă în Valsalva fixarea apof. descendente nicovale U.dr**



**Fig. 63. SADE III Punga de retracție atrială, fundul este incontrollabil otoscopic și poate evolua spre colesteatom**



Fig 64. SADE IV Punga de retracție atrială care a evoluat spre otita fibroadezivă

Tratamentul este în exclusivitate chirurgical și se aplică la 2 luni după ce a fost rezolvată cauza rinologică a disfuncției tubare: deviație de sept, rinite cronice, polipoza. El constă pentru stadiu II în decolarea transmeatala a filmului epidermic de pe lanțul osicular și întărirea timpanului prin grefon pericondrocartilaginos tragal.

Pentru stadiu III care de fapt este un colesteatom debutant este necesară frezarea zidului aticiei pentru eliberarea fundului pungii de pe peretele intern al casei și lanțul osicular și întărirea timpanului cu grefon pericondrocartilaginos. Stadiul acesta presupune o evoluție îndelungată și o slabă pneumatizare a mastoidei, deci o radiografie mastoidiană este obligatorie iar la un proces de condensare se va reface prin mastoidectomie raportul optim între casă și mastoidă.

În stadiul IV când timpanul este acolat practic de promontoriu și lanțul osicular se trece direct la mastoidectomie urmată de



decolarea timpanului cu întărirea prin grefon pericondrocartilaginos tragal și în plus pentru a preveni o noua acolare se lasă o lamelă de silastic în casă.

### **OTITA FIBROADEZIVĂ**

Este un proces sechelar caracterizat prin retractoră parțială sau totală a timpanului, coalescența mucoasei de la fața internă a timpanului în urma unui proces inițial inflamator apoi fibros ireversibil la care se adaugă liză osiculară sau colesteatom.



**Fig. 65. Otită adezivă cu liză nicovalei**

Principiile de tratament sunt identice cu cele aplicate pentru Sade IV

În concluzie se impun câteva principii în otitele cronice cu timpan închis sau deschis



- obligativitatea tratamentului chirurgical atât pentru otitele cronice cu timpan închis cât și pentru cele supurate simple și cronice "periculoase" pentru a preveni sechelele funcționale cât și riscul complicațiilor endocraniene .

- cu cât procesul inflamator evoluează o perioadă mai lungă de timp cu atât șansa recuperării funcționale este mai mică.

### OTITELE DIN BOLILE INFECTOCONTAGIOASE

a. **Otita gripală** (otita flictenulară) reprezintă o inflamație acută virală localizată în special pe timpan și jonctiunea cu conductul auditiv extern.

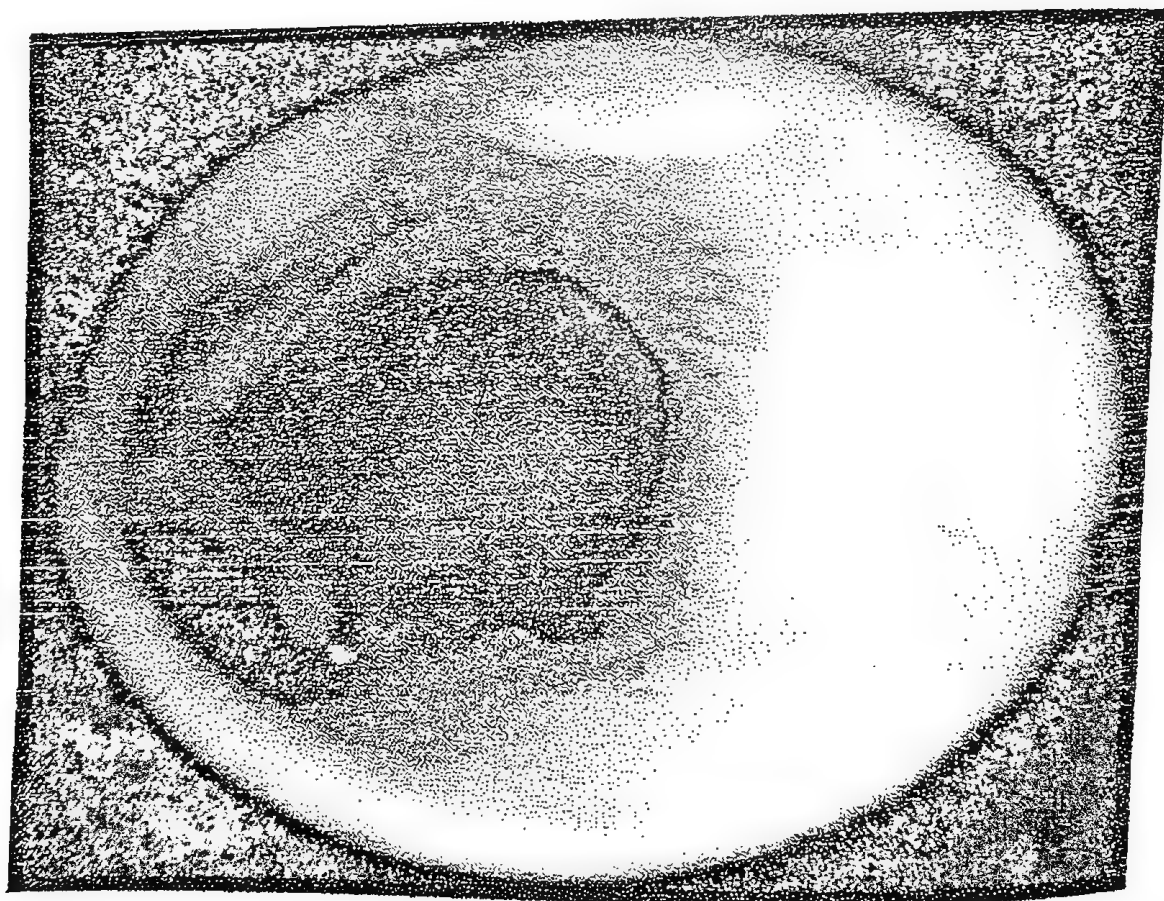


Fig. 66. *Otită flictenulară*

Clinic, simptomatologia este mai puțin alarmantă, o ușoară jenă în partea profundă a conductului, hipoacuzie iar la examenul

otomicroscopic apar vezicule hemoragice unice sau multiple datorită faptului că peretele acestora este extrem de fin se sparg ușor și determină otoragie simptomul care alarmează bolnavul. Se pot suprainfecta bacterian și determina otite externe.

Tratamentul este local cu pansamente uscate și antibioterapie de protecție.

b. **Otita sclaratinoasă** apare în cursul bolii, determinând necrozarea timpanului cu perforație și posibile leziuni osteitice.

Tratamentul este local și general cu antibiotice pentru prevenirea complicațiilor.

c. **Otita rujeolică** are inițial aspect congestiv dar se poate transforma supurațiv și să determine mastoidita purulentă.

Tratamentul este local și general cu antibiotice de protecție.

d. **Otita din zona Zoster** este mai rară, cu otalgie intensă și posibilă asociere de paralizie a nervului facial.

Difteria, febra tifoida și oreillon-ul se pot însoți de otită medie.

e. **Otita acută tuberculoasă** este mai rară, întâlnindu-se în stadiul secundar al tuberculozei.

Pacientul acuză febră, otalgie, putând debuta cu ocazia unei boli infecto-contagioase. Timpanul este inițial congestiv, apoi putând prezenta perforatii, adesea multiple.

Tratamentul este condus de fiziolog la care se adaugă tratamentul local.

## **Infecțiile specifice ale urechii**

---

1. **Tuberculoza urechii medii** este o afecțiune inflamatorie specifică mai rară, cauzată de bacilul Koch, primitivă sau secundară.

Propagarea poate fi retrogradă prin extensie transtubară de la nivelul rinofaringelui sau pe cale hematogenă.

Creșterea în ultima vreme a frecvenței tuberculozei pulmonare a determinat și o incidență crescută a TBC otic.

Debutul este insidios, cu otoree abundentă, fetidă, examinarea timpanului arătând aspect de multiple perforații, aspect "stropitoare". În faza de cronicizare, evoluția este trenantă, apar surditate precoce, cu necroză, ulceratii și aspect cazeos al țesuturilor sechestre osoase. Poate determina extensie în țesuturile înconjurătoare, cu producere de labirintită, paralizie de facial, mastoidită TBC. Examenle paraclinice specifice sunt pozitive.

Tratamentul este specific antituberculos, cu o alimentație bogată și în cazul complicațiilor tratament chirurgical.

**2. Sifilisul urechii** reprezintă o localizare rară cu localizare primară la nivel tubar, cel secundar manifestându-se sub forma unei neurolabirintite.

Se manifestă sub forma afectării acustico-vestibulare (vertij, tinitus, hipoacuzie de percepție progresivă) la care se adaugă semnele unei meningite luetice cronice.

Hereditosifilisul în forma precoce sub 5 ani lezează urechea internă, putând genera surdomutitatea.

Hereditosifilisul tardiv asociază labirintita cu surditate în cadrul triadei Hutchinson. Pierderea auzului este bruscă sau progresivă, cu alterări succesive și bilaterale.

Diagnosticul este serologic, la care se adaugă aspectul clinic. Caracteristic este semnul Hennebert constând în producerea nistagmusului prin proba pneumatică la nivelul C.A.E., fără existența fistulei perilinfatice.

Tratamentul constă în administrarea de doze mari de Penicilina G și colaborare cu medicul dermatolog.

## **Patologia neinflamatorie a capsulei labirintice**

**Otoscleroza (Otospongioza)** reprezintă o osteopatie a capsulei labirintice ce constă în hiperplazie osoasă ce blochează articulația stapedovestibulară. Leziunile apar constant bilateral, în diferite grade evolutive, cu predominanță la o ureche. Cea mai frecventă localizare este la nivelul ferestrei ovale, dar și la celelalte nivele labirintice determinând modificări ale funcției cohleare. Se întâlnește la femei, cu debut la pubertate și mai frecvent la maturitate. Este considerată boală genetică, la femei fiind agravată de sarcină și alăptare. În patogeneză se discută despre activitate proteolitică la nivelul focarelor otospongioase.

**Anatomo-patologic** se descriu 3 faze evolutive:

- faza congestivă vasculară;
- faza de rezorbție osoasă (otospongioza);
- faza de neoformație osoasă (otoscleroza).

**Ca forme clinice** se discută despre:

1. Forma timpanică (fenestrală) Politzer-Siebeumain ce se caracterizează prin hipoacuzie de transmisie pură.
2. Forma cohleară Manassé, manifestată prin hipoacuzie de percepție.
3. Forma vestibulară cu evoluție spre sindrom vestibular.
4. Forme secundare posttraumatice (Fraser), postinflamatorie tubotimpanică (Mayoux, Martin).

**Simptomatologia afecțiunii** este:

1. Hipoacuzie de transmisie cu evoluție progresivă, cu participarea urechii interne ce determină în timp și cea de percepție. Poate apare și paraacuzia Willis în care pacientul aude mai bine într-o atmosferă cu zgomot, obligând astfel o conversație cu voce mai tare.

2. Acufene și unele simptome nespecifice ca amețeli, autofonie, tulburări psihice.

Otoscopia arată un timpan în general normal, mobil.

Probele cu diapazonul arată o proba Gellé caracteristică otosclerozei. Compresiunea aerului în C.A.E. diminuează percepția unui diapazon poziționat pe vertex la omul normal. În otospongioză, compresiunea este fără efect datorită imobilizării scăriței.

Audiometria arată hipoacuzie de transmisie, impedancemetria arată curba de tip A, cu absența reflexului stapedian.

În timp poate apare hipoacuzie de percepție.

**Diagnosticul diferențial** trebuie făcut cu:

- otita seroasă cronică, timpanoscleroza, otita fibroadezivă, malformații osiculo-fenestrare, sechele postotitice sau posttraumatice în forma timpanică.

- cu celelalte forme de hipoacuzie neurosenzorială sau alte sindroame vestibulare periferice.

**Tratamentul** este chirurgical, de rezolvare a anchilozei stapedo-vestibulare prin realizarea unei stapedolize sau stapedectomii. În general rezultatele sunt favorabile, totuși este posibil să determine o agravare a surdității prin labirintizare. Se poate reface defectul columelar prin proteze cu rol de piston în locul scăriței. Intervenția se contraindică când surditatea prezintă evoluția spre labirintizare sau când urechea contralaterală este surdă, când se indică protezare auditivă.

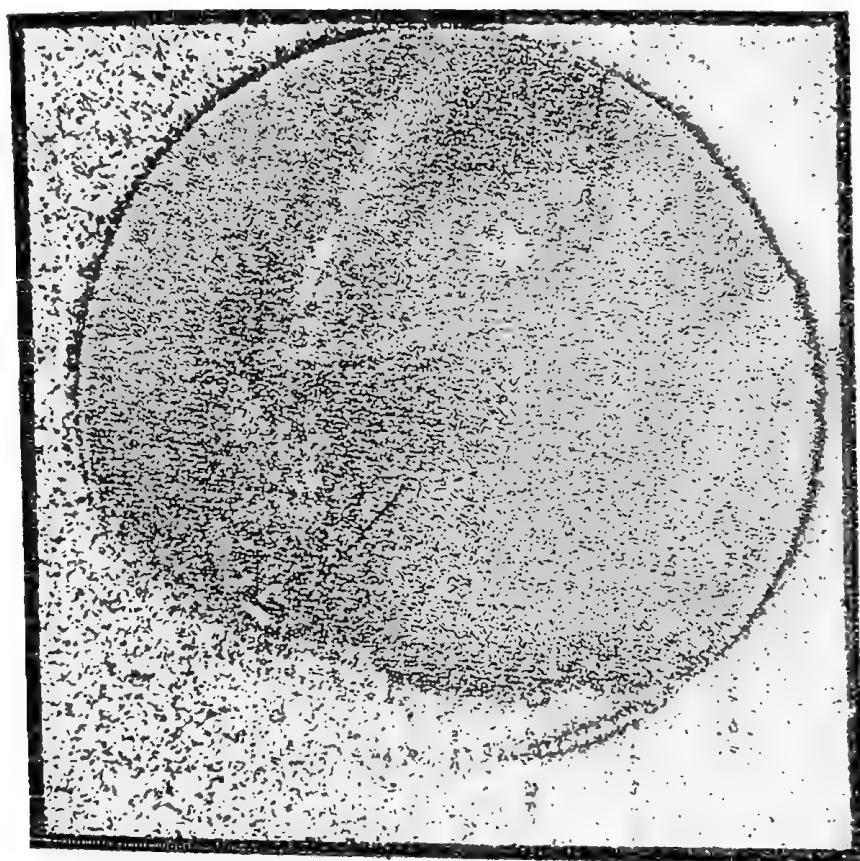
## **Tumorile urechii medii**

1. Tumora de glomus jugular se dezvoltă pe seama paraganglionilor necromafini jugulo-timpanici, având o structură asemănătoare chemoreceptorilor din corpusculul carotidian. Tumora este bine vascularizată. Se poate localiza la nivelul golfului venei



jugulare sau în urechea medie pe promontoriu. Se poate extinde endocranian sau cervical.

Simptomatologia este reprezentată prin acufene pulsatile, sincrone cu pulsul, hipoacuzie unilaterială, vertij, eventual otoragie.



**Fig. 67. Tumoră glomică (ORL Houston)**

Tumora se poate observa prin transparența timpanului de culoare roșie albastruie sau când timpanul este perforat, se poate observa în C.A.E. Hipoacuzia este progresivă de transmisie și apoi poate fi neurosenzorială.

Tumora glomică la nivelul golfului venei jugulare dă paralizie de n. IX, X, XII (sindrom Jackson).

În extensia endocraniană dă semne de hipertensiune intracraniană, de asemenea semne de afectare pontină și cerebeloasă.

Explorarea radiografică și CT poate evidenția localizarea tumorii.

Tratamentul este chirurgical de ablație a tumorii, aceste tumori fiind în general radiorezistente.

2. Carcinomul urechii medii este cel mai frecvent carcinom pavimentos keratinizat. Adenocarcinomul ca și sarcomul sunt mai rare.

Simptomele se instalează progresiv, suprapunându-se pe o supurație otică. Se poate întâlni otoree purulent sanguinolentă, fetidă, hipoacuzie progresivă și otalgie. În timp pot apărea și tulburări de echilibru, paralizie facială.

Otoscopic se poate evidenția formațiune tumorală cu aspect roșietic ce poate sângera spontan sau la atingere. Diagnosticul se pune pe examenul biopsic din burjonul cu aspect hemoragic, radiografic prezentând o lărgire a urechii medii prin proces de osteoliză.

Tratamentul constă în ablația chirurgicală urmată de cobaloterapie adjuvantă.

## Patologia urechii interne

### 1. Traumatismele urechii interne

a. Comoția labirintică reprezintă afectarea posttraumatică a urechii interne manifestată prin hipoacuzie și vertij în situația examenului otoscopic și radiologic normal.

Simptomele sunt reprezentate de acufene, hipoacuzie uni sau bilaterală de percepție, cu pierderea tonurilor acute sau o ancoasă în jurul frecvenței de 4000 Hz, tulburări de echilibru. Leziunea este pur mecanică la nivelul labirintului membranos. Se discută despre leziuni ale celulelor bazale ale labirintului, distrugerii și rupturi ale nervilor, ale capsulei labirintice cu tulburări în microcirculație și hemoragii în

perilimfă și endolimfă ce duc la distrugeri ale celulelor senzoriale cohleo-vestibulare.

Examenete paraclinice arată hipoacuzie de percepție accentuată pe frecvența de 4000 Hz.

- probele supraliminare: SISI > 70% și TDT < 40 dB.

Tratamentul constă în perfuzii cu soluție Dextran, antivertiginoase (Diazepam 2 f/zi, Metoclopramid 2 f/zi).

#### **b. Barotrauma urechii interne, boala de cheson**

Barotrauma urechii interne se produce prin descreșterea bruscă a presiunii exterioare. Aceasta se produce la scafandri și lucrătorii în cheson, ca și la aviatori. Se formează bule de aer în sânge ce determină tulburări embolice. La urechea internă apar vertij și tulburări auditive asemănător bolii Ménière. Se mai pot adăuga prurit, artralгии, pareze, tulburări de vedere, nistagmus spontan, deficite neurologice.

Tratamentul constă în administrarea de oxigen hiperbaric.

**c. Traumatismul acustic acut** se datorează unei explozii (blast) sau prin împușcătură (traumatism Piaget).

În situația exploziei apare otalgie, otoree, tinitus și hipoacuzie de percepție pe înalte, cu recruitment. În cazul împușcăturii otalgia este puternică, însoțită de tinitus și hipoacuzie de percepție.

Timpanul este intact, leziunea fiind exclusiv la nivelul celulelor organului Corti. Gradul lezării depinde de nivelul de presiune sonoră (SPL) a energiei acustice și de frecvență. În funcție de intensitatea și durata traumei sonore se ajunge la deficite temporare sau permanente. Lezarea apare de obicei la frecvențe înalte de 4000-6000 Hz.

Tratamentul constă în perfuzii cu Dextran în primele ore, blocaj anestezic, Procain (Novocain), scăderea vâscozității sângelui folosind Trental sau Pentoxifilin și nu vasodilatatoare. În caz de lezare a timpanului se face timpanoplastie.

#### **d. Surditatea profesională (traumatism sonor cronic)**

Se produce o lezare a urechii interne datorată expunerii prelungite la zgomot în timpul muncii. Nocivitatea zgomotului este în raport cu intensitatea, frecvența, ritmul și durata de expunere. S-a demonstrat că sunetul devine nociv pentru ureche la o presiune continuă de  $\geq 85-90$  dB sau impulsuri izolate de peste 105 dB cum ar fi în secțiile cu ciocane pneumatice, standuri de încercare mașini, motoare de avion, formații rock. Leziunile sunt agravate progresiv în timp și se stabilizează odată cu încetarea traumei sonore. Subiectul acuză hipoacuzie și tinitus progresiv, stare de oboseală și scăderea concentrației. Audiograma are un aspect tipic de traumă sonoră cu o scădere bilaterală în jurul pragului de 4000 Hz, apoi în timp, scăderea apare pentru toate frecvențele. În general există o fază de adaptare cu o pierdere de aproximativ 50 dB de o parte și de alta a frecvenței de 4000 Hz, apoi o fază de latență cu o curba de aspect de scotom și apoi faza de surditate manifestă când apare un deficit important pe acute ce se extinde spre grave. În aceasta faza surditatea rămâne definitivă în funcție de gradul de ireversibilitate al leziunii.

Tratamentul constă în scoaterea individului din mediul cu zgomot și adesea este necesară protezarea auditivă. Profilactic este bine de folosit o protecție a auzului cu antifoane, limitarea duratei de expunere la zgomot, controale regulate.

#### **Sindroamele labirintice**

În funcție de localizare sunt:

1. Sindroame periferice: endolabirintice și retrolabirintice.

Cele endolabirintice pot fi totale, iritative sau distructive și disociate de tip cohlear sau vestibular.

Cele retrolabirintice pot fi sindroame pure, radiculare și nucleare.

2. Sindroame centrale ce pot fi situate în cortex sau diencefal.

Cauzele tuturor acestor sindroame pot fi traumatice, inflamatorii, vascular degenerative sau tumorale.

### **1.1. Sindroamele periferice endolabirintice**

a. *Surditatea brusc instalată* este o urgență în otologie, cu o frecvență variabilă manifestată printr-o scădere brutală a audicienii având cel mai frecvent drept cauze ocluzia vasculară acută, labirintita virală sau o intricare a celor doi factori.

Ca factor predispozant este o predispoziție constituțională sau o surditate de percepție totală a urechii opuse.

Simptomatologia este dominată de pierderea bruscă a auzului, obiectivată de audiogramă ce arată o surditate de percepție pe acute și, mai rar, electiv pe grave, în general unilaterală. Se adaugă acufene, senzația de plenitudine în ureche. Se poate însoți de unele aspecte de surmenaj fizic sau intelectual, de o stare depresivă.

Tratamentul este medicamentos, în urgență cu perfuzii i.v. cu soluție Dextran la care se adaugă anticoagulante (Heparina), antiinflamatorii (Hemisuccinat de hidrocortizon) și un vasodilatator (Sermion, Hydergine). Eventual se poate face blocajul anestezic al ganglionului stelat. Perfuziile trebuie administrate 8-10 zile.

b. *Surditățile toxice* sunt cel mai frecvent cauzate de intoxicațiile medicamentoase ototoxice (aminoglicozide, diuretice, aspirina) sau toxine endogene la care contribuie unii factori cum ar fi fragilitatea cohleară familială, insuficiența hepatorenală.

Simptomatologia este reprezentată de tinitus, o hipoacuzie neurosenzorială bilaterală, vertij, tulburări de echilibru. Aceste simptome sunt amplificate de consumul de alcool și tutun, cât și de lucrul în mediu toxic.

În general administrarea unui medicament ototoxic face ca gradul de lezare a urechii interne să fie influențat de doza



administrată, de starea de funcționare a rinichiului și a urechii interne. Audiograma tonala liminara arata hipoacuzie neurosenzorială bilaterală, testele vestibulare pot fi pozitive iar funcția renală poate fi alterată.

Tratamentul constă în întreruperea administrării medicamentelor ototoxice, perfuzii cu Dextran și hemisuccinat de hidroxortizon.

c. *Presbiacuzia* reprezintă un proces fiziologic de îmbatrânire a structurilor neurosenzoriale ale urechii interne și a centrilor de integrare auditivă. Aceasta afecțiune apare între 50-70 ani, cu precădere la bărbați ce se plâng de o dificultate în înțelegerea vorbirii, cu o percepție mai redusă a tonurilor înalte și apariția acufenelor. Discriminarea vorbirii este afectată de zgomot, sunetele tari deranjând datorită recrutamentului.

Presbiacuzia poate fi fiziologică sau patologică la care intervin leziuni determinate de stress, efort fizic intens, HTA, diabet zaharat etc.

Se descriu 4 tipuri de presbiacuzie:

- presbiacuzie senzorială datorită atrofiei organului Corti, obiectivată pe audiogramă prin cădere bruscă pe acute;
- presbiacuzie neurală la care caracteristică este afectarea discriminării vocii;
- presbiacuzia metabolică datorită atrofiei striei vasculare cu modificări în secreția endolimfei, cu păstrarea discriminării vocii;
- presbiacuzia cohleară de conducere, mecanică în care se produc alterări ale structurii canalului cohlear. Audiograma arată o cădere pe acute, celulele senzoriale sunt păstrate, motiv pentru care pacientul beneficiază de protezare auditivă.

Tratamentul constă în protezare auditivă, labio lectură și tratament profilactic aterosclerotic.

## **Protezarea auditivă**

Protezarea auditivă se folosește în scopul creșterii unui confort auditiv în caz de hipoacuzie bilaterală ce nu mai beneficiază de tratament, cu o scădere de auz de 30-90 dB. În general protezarea se face biaural, la noi se face monoaural la urechea cu audiția mai bună.

Protezarea la copii este mai dificilă, în special sub 5 ani când copilul nu și-a însușit complet elementele de limbaj și când trebuie asociat antrenamentul logopedic.

În caz de surditate bilaterală, datorită condițiilor de mediu este necesară protezarea auditivă biaurală ce permite o audiție cantitativă și calitativă mai bună, cu ameliorarea localizării sonore spațiale, în special la copiii școlari.

Există mai multe tipuri de proteze auditive:

- pe cale aeriana retroauriculară sau intrameatală;
- pe cale osoasă (BAHA) la cei cu stenoză meatală, supurații sau cavități de evidare supurate;
- proteze implantabile în urechea medie, în hipoacuziile neuro-senzoriale;
- proteze de ureche internă, implantul cohlear la pacienții cu hipoacuzie profundă dar prezența activității electrice a nervului cohlear.

Implantele cohleare sunt proteze auditive ce stimulează electric fibrele nervoase remanente la pacienții cu surditate profundă, declanșând o senzație auditivă. Implantul trebuie realizat cât mai rapid după surzire. Se aplică la pacienții la care nu există rest auditiv și la care folosirea aparatului auditiv nu permite perceperea zgomotelor de fond. Este necesară confirmarea faptului că fibrele auditive sunt funcționale prin stimulare electrică. Vârsta optimă este între 4-65 ani, când limbajul este deja format. Pacienții trebuie să aibă o bună motivație pentru învățare și un mediu social propice

învăţării limbajului. Postoperator este absolut necesară reeducarea vocală în unităţi speciale de reabilitare.

d. *Sindromul Ménière* este considerat a fi un hidrops labirintic realizând o dilatare a labirintului membranos.

Se incriminează o acumulare crescută a endolimfei cauzată de o hiperproducţie şi în acelaşi timp o tulburare de rezorbţie a endolimfei.

Sunt incriminaţi diferiţi factori etiologici ca alergia alimentară sau respiratorie, infecţii de focar, insuficienţa tiroidiană, perturbări vasomotorii.

Simptomatologia se caracterizează prin crize paroxistice de vertij rotator, tinitus unilateral şi hipoacuzie separate printr-un calm total. Crizele de vertij pot fi precedate de tinitus şi hipoacuzie cu luni şi ani înainte. Crizele durează cam de la un sfert de oră până la mai multe ore, intensitatea lor scăzând progresiv. Criza debutează cu senzaţie de plenitudine în ureche, zumzăit unilateral, greaţă şi vărsăturile apărând în apogeul crizei. După criză poate persista tinitusul.

În general, după fiecare criză se accentuează hipoacuzia ce afectează frecvenţele joase.

În faza de rezoluţie a crizei, confirmarea diagnosticului se face prin bilanţul audiometric, potenţialele evocate auditive, videonistagmografie şi probele calorice vestibulare.

Pe lângă cele 3 simptome cardinale, în criza cât şi după ea apare un nistagmus spontan contralateral şi o hipoexcitabilitate calorică a labirintului afectat.

Diagnosticul diferenţial se face cu:

- Vertijul paroxistic pozitonal benign în care nu există tulburare auditivă, vertijul fiind datorat schimbării poziţiei capului. Se însoţeşte de nistagmus.

- **Nevrita vestibulară** în care nu se asociază semne auditive iar vertijul nu este recurent.

- **Vestibulopatia recurentă** în care crizele vertiginoase pot ține de la câteva minute la câteva ore, însă fără manifestări cohleare. Proba calorică arată un deficit vestibular mic.

- **Sindrourul Lermoyez** este o formă particulară de sindrom Ménière, în care scăderea auzului se face progresiv și revine cu puțin înaintea sau în timpul vertijului rotator, în timpul crizei.

- **Neurinomul de acustic și schwanomul vestibular** în care surditatea este unilaterală progresivă, însoțită de tulburări de echilibru discrete. Diagnosticul se pune făcând bilanțul audiometric, CT scanner și RMN.

Tratamentul medical în criza vertijinoasă constă în repaus, administrare de atropină 1 mg s.c., sulfat de magneziu 15% sau novocaină 1% o fiola i.v., largactil 25 mg i.m. Se asociază tratament sedativ, antiemetic și vasodilatator. Se încearcă rezolvarea factorului etiologic. Între crize se administrează diuretice cu controlul concentrației de potasiu.

Tratamentul chirurgical constă în distrugerea labirintului, când surditatea este profundă. Se practică neurectomie de nerv vestibular, labirintectomie, aplicare de gentamicină sau streptomycină la nivelul ferestrei rotunde.

## **1.2. Sindroamele periferice retrolabirintice (radiculare)**

Leziunile în aceste sindroame se găsesc în fosa pontocerebeloasă și în conductul auditiv intern (C.A.I.). Cea mai importantă cauză este reprezentată de neurinomul de acustic, pe lângă care mai pot exista sechele de meningită, colesteatomul de C.A.I.

**Neurinomul de acustic** reprezintă o tumoră benignă a tecii Schwann, dezvoltată pe ramul vestibular al nervului VIII. Apare frecvent la adult și sexul feminin, având o dezvoltare progresivă.

Se dezvoltă în jurul unghiului pontocerebelos sau în jurul C.A.I.

Este o tumoră unilaterală cel mai frecvent, dar poate fi bilaterală în cazul maladiei Recklinghausen.

Prezintă o evoluție în 4 faze:

- faza otologică cu hipoacuzie progresivă de percepție și vertij în crize paroxistice. Radiografia și CT scanner pot arăta o lărgire a C.A.I.

- faza otoneurologică, cu surditate profundă, vertij și nistagmus aproape permanent, afectarea n. V și VII și semne cerebelloase prin extensia spre cerebel.

- faza neurologică în care se produce compresiune și asupra n. IX, X, XI, XII (determinând pareza) de trunchi cerebral (determinând hemipareza).

- Apar fenomene de hipertensiune intracraniană trecând în faza a IV-a.

Odată pus diagnosticul pozitiv, tratamentul este chirurgical de ablație a tumorii, cu păstrarea nervului acustico-vestibular și facial. Abordul se face diferit extradural, transtemporal, retrosigmoidian sau translabyrinthic în funcție de mărimea tumorii.

## 2. Sindroame vestibulare centrale

Se datorează lezării căilor vestibulare centrale. Sindromul vestibular central este dizarmonios și incomplet spre deosebire de cel periferic.

Cauzele pot fi inflamatorii, tumorale sau vasculare manifestate prin ateroscleroză sau insuficiență vertebro-bazilară. De asemenea se pot întâlni în sindroame degenerative ca scleroza în plăci, sindrom Wallenberg.

Simptomatologia este dominată de un sindrom de hipo sau hiperexcitabilitate. Sindromul de hipoexcitabilitate se manifestă prin vertij moderat, dezechilibru marcat, nistagmus spontan intens.



Sindromul de hiperexcitabilitate se manifestă prin vertije minime, nistagmus spontan absent, dezechilibru marcat.

Leziunile pot fi sub cortul creierășului sau cerebel, istmice sau supratentoriale.

Sindroamele vasculare cohleo-vestibulare prezintă:

- Stenoza arterei vertebrale când în poziția capului flectat îndărat și lateral se produce perturbarea fluxului sanguin cu vertij, lipotimie, voma, acufene ce pot dispărea la poziția normală a capului. Poate fi determinată de artroza cervicală, ateromatoză sau tromboză.

Rezolvarea posibilă este chirurgicală.

- Insuficiența vertebro-bazilară determină acufene, vertij, surditate. Determină spasme și insuficiență vasculară labirintică, tratamentul constând în vasodilatatoare, anticoagulante, calmante labirintice.

## **Surditatea la copil**

La copil, existența unei surdități congenitale apărute înaintea vârstei de 4 ani determină absența vorbirii. În cazul apariției surdității la vârste între 6-8 ani, se alterează vorbirea, dar nu o suprimă complet.

Surditatea la copil în raport cu nivelul leziunii se împarte în surditate de percepție și de transmisie.

Astfel, **surditatea de transmisie și percepție ereditare** se întâlnesc în cadrul unor sindroame cum ar fi:

- maladia Lobstein-Van der Hoeve ce se caracterizează prin fragilitate osoasă, colorația albastră a sclerelor, tulburări auditive;
- sindromul Franceschetti caracterizat prin disostoză mandibulo-facială și anomalii auriculare;
- sindromul Apert-Crouzon ce este o disostoză cranio-facială cu deformații craniene, malformații faciale și surditate bilaterală tip transmisie;

- sindromul Marfan ce cuprinde malformații osoase, cardiace oculare, ale pavilionului urechii și hipoacuzie de transmisie.

Se mai întâlnește surditate asociată cu nefropatie progresivă în sindromul Alport, tulburări și modificări faciale în sindromul Waardenburg, asociere cu retinita pigmentară progresivă în sindromul Usher.

**Surditatea câștigată** la copil poate fi prenatală sub forma de embriopatii și fetopatii, neonatale și postnatale.

Embriopatiile apar în primele 3 luni de sarcină când acțiunea unei viroze, a medicamentelor teratogene, a radiațiilor asupra mamei determină modificări multiple printre care și asupra aparatului acustico-vestibular.

Fetopatiile apar prin afectarea fătului în ultimile luni de sarcină, cauzate de incompatibilitatea Rh, sifilis, afecțiuni tiroidiene ale mamei.

Surditatea neonatală apare prin traumatism obstetrical cu hemoragii meningiene și anoxie ce vor determina leziuni ale organului Corti.

Icterul nuclear determină de asemenea leziuni auditive, surditate ca și leziuni neurologice.

Surditatea postnatală prezintă cauze asemănătoare cu ale adultului, putând fi traumatice, toxice, medicamentoase (Streptomicina, Kanamicina, Neomicina), infecțioase, tumorale ce determină în general surdități grave, ireversibile.

Se discută astfel despre o hipoacuzie prelingvistică bilaterală cu probleme de terapie pedaudiologică.

Leziunile pre, peri și postnatale dobândite au un prognostic sever în dezvoltarea limbajului, intelectuală și socială a copilului.

Audiometria subiectivă comportă, în raport cu vârsta copilului, un examen acumetric, tehnici de condiționare și audiometrie vocală.

La sugar examenul se bazează pe reflexul cohleo-muscular (de tresărire), reflex cohlear palpebral (clipit) la acțiunea unor stimuli sonori.

Tehnicile de condiționare cuprind acțiunea simultană a unui sunet cu o activitate.

Este necesară protezarea auditivă precoce a sugarului alături de o educare pedagogică specială auz/vorbire.

În cazul malformațiilor bilaterale ale urechii, cu tulburări de audiere, începând din al 3-lea an de viață se poate discuta și de implant cohlear.

În cazul unei surdități unilaterale prelingvistice nu sunt necesare măsuri speciale, se evită substanțele ototoxice și zgomotul pentru a evita riscul afectării urechii indemne.

Surditatea postlingvistică reprezintă pierderea capacității auditive după încheierea dezvoltării vorbirii, adică după vârsta de 4-5 ani. Simptomele tulburărilor de vorbire corespund celor ale adulților.

Folosirea protezării auditive, a implantelor cohleare ca și educarea vorbirii trebuie făcută cu răbdare și competent în centre speciale și este absolut necesar un diagnostic complet și precoce.

Ca metode obiective în stabilirea diagnosticului și a gradului hipoacuziei enumerăm: electrocohleografia, potențialele evocate, impedancemetrica, audiometria electrică cu înregistrarea răspunsurilor trunchiului cerebral.

Examenul neuropsihiatric infantil este obligatoriu în scopul precizării dezvoltării copilului corespunzătoare vârstei.

## **SURDITĂȚILE COPILULUI**

### **Surdități de transmisie**

- dobândite (otita seroasă; otite cronice; traumatisme)
- congenitale 0,5% (aplazie majoră Francescheti, aplazii minore)

### **Surdități de percepție**

- dobândite=35%

1 afecțiuni antenatale

- suferința fetală
- infecții (rubeolă, herpes, gripa, toxoplasmoză)
- medicamentoase
- iradiere

2 afecțiuni neonatale

- traumatism obstetricale
- medicamente ototoxice
- meningite, septicemii
- ictere

3 afecțiuni postnatale

- medicamentoase
- traumatice
- meningite
- genetice = 35% -80% recesive; 20% dominante=sindrom polimalformativ –
  - ochi (Usher, Hangren)
  - renale (d'Alport)
  - tiroidă (Pendred)
  - osoase (Klippel-Feil)
  - cord (Langenietssen)
  - trisomie 21

**SURDITĂȚILE ADULTULUI**

Explorare – otoscopie; acumetrie fonică (inteligibilitatea=1 necesară pt. 50% răspuns; discriminare=1=30dB); audiometrie tonală, impedancimetrie, potențiale evocate

**Surdități de transmisie**

I. U. EXTERNĂ: dop cerumen, corp străin, otoscleroză, otită externă, malformații (+/- U. medie)

## II. U. MEDIE

- *infecțioase* (ot. cu timpan deschis și închis)

- *degenerative*: otospongioza = osteodistrofie a capsulei

labirintice

- *traumatisme craniene* – dizlocări osiculare, blast auricular

- *malformații* aplazii majore (u. ext+u.med u.int=normal)

aplazii minore (lanț osicular)

- *tumori maligne* (+paralizie de facial) t. glomus jugular

## Surdități de percepție

### I. ENDOCOHLEARE

#### 1. *Presbiacuzie*-simetrică

senzorială=aud.tonală scăzută pe acute

nervoasă=pierderea discriminării ;aud.tonală=n

metabolică= discriminare=n;aud. tonală pe toate frecvențele

mecanică=discriminare=n;aud.tonală scade progresiv pe ac.

#### 2. *B. Meniere* (hidrops labirintic)

- în crize: acufene, vertij rotator+semne vegetative

- aud. tonală variază de la criză, curba în platou 40-80 dB

#### 3. *Surditatea brusc instalată*

- apare brusc + plenitudine în ureche fără vertij

- surditate moderată

4. *Surdități toxice*: aminoglicozide (streptomicina, neomicina, kana, genta, chinina, ac.salicilic)

- acufene, vertij

- hipoacuzie simetrică

5. *Surdități infecțioase*: labirintite seroase, supurate, ot. supurate, postmeningitice, virale (MNI, rubeolă, herpes)

#### 6. *Surdități traumatice*

- fracturi transversale, oblice de stâncă; blast; surditatea profesională



## II. RETROCOHLEARE

Neurinomul de acustic

- surditate unilaterală progresivă
- acufene unilaterală
- sindrom vertiginos, nistagmus

## III. CENTRALE

- surditate unilaterală
- fatigabilitate auditivă
- tulburări de integrare

## BIBLIOGRAFIE

1. Les Cahiers d'ORL 1980-1996
2. La revue Officielle de la Societe Francais d'ORL 1996-2009
3. Laryngoscope 1998-2009
4. Paparella Otolaryngology third edition
5. Cummings Otolaryngology Head and Neck Surgery-third edition
6. Netter Interactive Atlas of Human Anatomy
7. Dr Quinn's text book
8. Otolaryngology Houston
9. Anson & Donaldson Surgical Anatomy of the temporal bone and ear
10. Webmedicine ORL
11. EMC Francaise ORL
12. Colecție personală imagini T. Ghindaru

## Capitolul 2

# AUDIOLOGIE CLINICĂ

*Șef lucrări Dr. Sebastian COZMA*

În prezent medicina modernă are la dispoziție o multitudine de posibilități de investigare a hipoacuziilor, bazate atât pe metode subiective, dar mai ales pe cele obiective, care au calitatea de a înlătura factorul de eroare uman, sau de a substitui răspunsul pacientului când acesta nu este capabil să colaboreze. Toate instrumentele de diagnostic audiologic constau în teste care se efectuează cu ajutorul unor echipamente tehnice de mare precizie, majoritatea asistate computerizat. Acest capitol urmărește prezentarea celor mai folosite metode de diagnostic la pacienții hipoacuzici.

## EXAMINAREA CLINICĂ A PACIENTULUI HIPOACUZIC

Examinarea clinică începe, ca pentru orice altă afecțiune, cu anamneza, ce include și istoricul afecțiunii. Cuprinde o trecere în revistă a simptomelor acuzate: scăderea auzului, senzație de ureche înfundată, acufene, otalgie, otoree, vertij, pareză/paralizie facială etc. Sunt evidențiate antecedentele personale și heredo-colaterale care pot avea legătură cu afecțiunea prezentă: hipoacuzii în familie, tratamente ototoxice, otite, lucru în mediu cu zgomot, sau boli precum diabetul, hipertensiunea arterială, cardiopatiile etc.

Testarea audiologică a unui pacient nu poate începe fără examinarea clinică ORL în prealabil. La inspecție se pot descrie eventualele malformații, unele făcând imposibil un bilanț audiologic

complet (ca de ex. agenezia urechii externe). Pot fi evidențiate elemente patologice din sfera ORL ce favorizează afecțiunile urechii medii, implicând o hipoacuzie de transmisie sau doar o disfuncție tubară, ca de exemplu: adenoidita cronică la copil sau deviația de sept nazal la adolescent și adult, tumorile de glomus jugular, tumorile de rinofaringe etc.

Otomicroscopia este o manevră obligatorie în diagnosticul otologic, oferind cea mai bună vizualizare a conductului auditiv extern, a timpanului și, în cazul unei perforații, chiar a unor elemente din urechea medie. Totodată, în situațiile în care conductul auditiv este ocupat cu cerumen sau secreții, otomicroscopia permite înlăturarea acestora în condiții de securitate maximă, îndeplinind condiția esențială pentru a putea trece la examenul audiologic.

## NOTIUNI DE PSIHOACUSTICĂ

Între audiologia clinică și psihoacustică există o legătură foarte strânsă. Senzațiile și percepțiile unui individ nu pot fi măsurate în mod direct. Recentele progrese în electrofiziologie și imagistică au crescut capacitatea de a putea construi hărți ale activității în sistemul nervos central în timpul stimulării auditive. Însă experiența unui individ care ascultă un sunet nu poate fi cuantificată, ci numai apreciată după indicii comportamentale.

### Pragul auditiv și pierderea auditivă

Pragul auditiv este definit ca cel mai mic nivel al presiunii sonore a semnalului care este capabil de a evoca o senzație auditivă.

Procedura bazală audiometrică este măsurarea pragurilor auditive de detecție. Se presupune că sub pragul de intensitate detectat, sunetul nu se aude niciodată, iar peste prag este sesizat de fiecare dată. Acest model simplist nu este și real, deoarece se știe că sunetele sunt detectate funcție de intensitatea lor, iar pe măsură ce

intensitatea crește, crește proporția de detectare a sunetului. Este greu de ales care dintre intensitățile de răspuns reprezintă pragul, dar trebuie înțeles că efectul variației intensității este de a schimba probabilitatea detecției (1).

În identificarea pragurilor auditive intervine și prezența zgomotului. Dacă zgomotul exterior poate fi atenuat aproape complet, zgomotul intern care ajunge la cohlee, produs în principal de bătăile cordului, zgomotul vascular, cel articular sau cel produs de respirație, nu poate fi ameliorat sau îndepărtat. Suprapunerea acestui zgomot intern peste intervalele de ascultare a sunetului de testare duce la variabilitatea răspunsului în jurul pragului auditiv real. Pentru a evita obținerea unui prag fals, cauzată de posibila suprapunere a sunetului de testare peste zgomotul intern, s-au descris până acum trei metode psihoacustice clasice: metoda limitelor (sau metoda explorării seriale), metoda ajustării și metoda stimulilor constanți (2). Dintre ele, prima a rămas cea mai comună metodă clinică pentru identificarea pragurilor auditive, bazată pe prezentarea alternativă „sus-jos” a sunetului de testare, cunoscută ca procedura Hughson-Westlake.

Teoria detectării semnalului a revoluționat psihoacustica și a condus spre metode care să permită evaluarea performanței subiectului de a-și controla tendințele.

În audiometria clinică, pe graficul modern al audiogramei tonale folosit în practica actuală, „căderea” curbei audiometrice față de linia lui 0, semnifică o pierdere auditivă, definită prin creșterea valorilor pragurilor auditive. Dimpotrivă, scăderea pragurilor auditive semnifică o ameliorare a audiției, cu „ridicarea” curbei audiometrice spre linia lui zero. Această convenție urmărește recomandările internaționale, deoarece frecvent se pot face confuzii prin folosirea acestor termeni.

### Câmpul auditiv uman

Urechea umană percepe frecvențe cuprinse între 20 Hz și 20000 Hz. Raportat la aceste limite umane, clasificăm drept infrasunete toate frecvențele sub 20 Hz și drept ultrasunete toate frecvențele de peste 20000 Hz (Fig. 68).

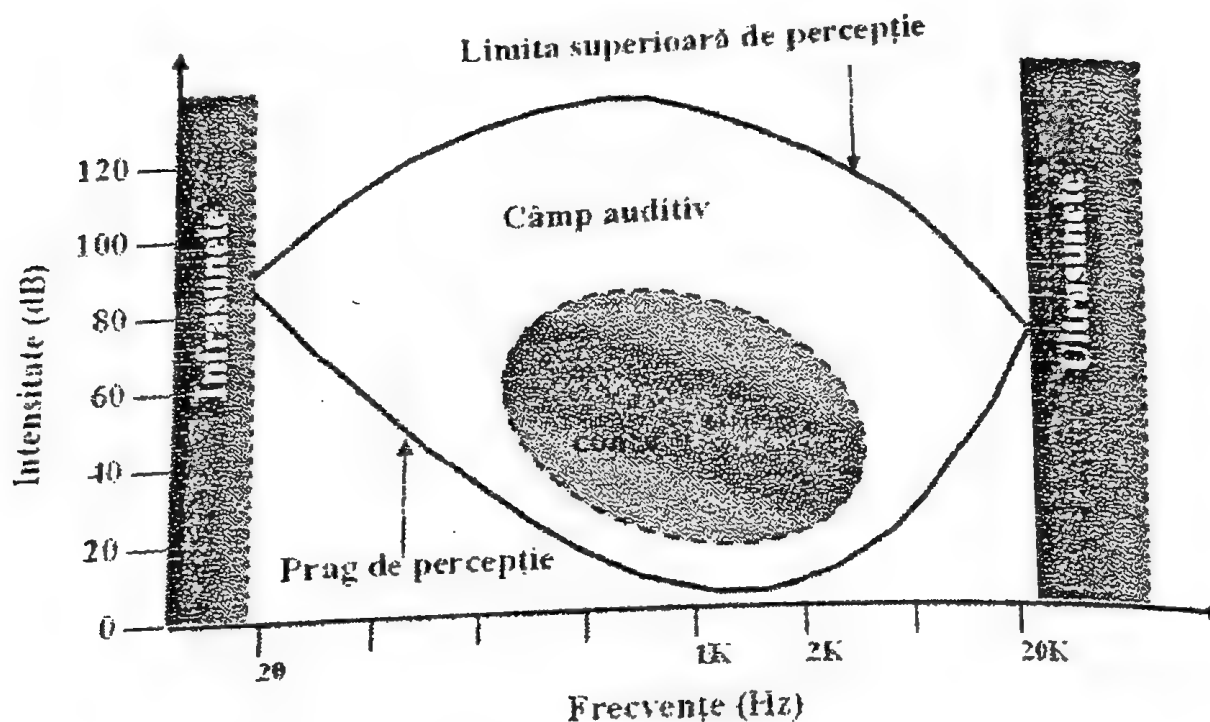


Fig. 68. Câmpul auditiv al urechii umane.

Pentru fiecare frecvență pragul de detecție este diferit. Cele mai bine auzite frecvențe sunt cele medii, între 1000 și 3000 Hz, unde pragul se apropie de valoarea 0. Tot în acest interval regăsim și cel mai larg câmp dinamic auditiv, care se întinde de la 0 la 130 dB.

Câmpul dinamic auditiv este caracterizat de coordonate de frecvență și de nivel de presiune sonoră (chiar dacă acesta poate fi influențat și de durata stimulării) și se proiectează audiometric pe o arie delimitată între curba audiometrică a pragurilor auditive de detecție în conducere aeriană și curba celor mai înalte nivele sonore tolerate. Această limită superioară este guvernată de percepția



individuală a tăriei sunetului, care poate varia în funcție de criteriile alese. Astfel, limita poate fi un sunet care este prea tare ca să poată fi ascultat în condiții de confort (prag de disconfort), sau care este neplăcut, sau produce durere (prag dureros). Îndivizii care au o hipoacuzie neuro-senzorială suferă de o reducere a câmpului dinamic auditiv, reflectată în prezența recruitmentului de tărie.

### Sunet și zgomot

Sunetul reprezintă pentru om partea audibilă a spectrului de vibrații acustice. Un sunet pur este definit printr-o variație sinusoidală de presiune caracterizată prin intensitate, frecvență și perioadă. Poate fi reprezentat grafic printr-o undă. Înălțimea ei reprezintă amplitudinea, distanța dintre două vârfuri reprezintă perioada, iar numărul de vârfuri pe secundă definește frecvența sunetului pur (Hertz – Hz) (Fig. 69).

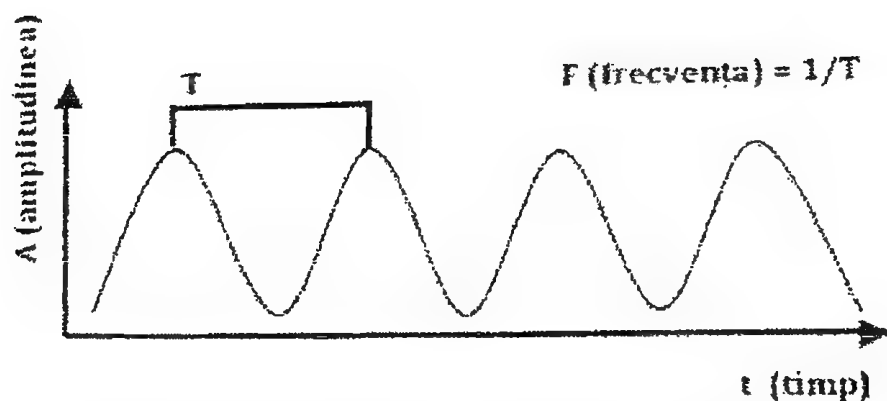


Fig. 69. Caracteristicile undei sonore.

Frecvența definește sunetele grave sau acute și intensitatea sau amplitudinea vibrației (decibel – dB) definește sunetele puternice sau slabe. Perioada este inversul frecvenței ( $T=1/F$ ), astfel perioadele mai scurte caracterizează sunetele de frecvență înaltă, ascuțite, iar perioadele mai lungi caracterizează sunetele grave, cu frecvență joasă (Fig. 70).

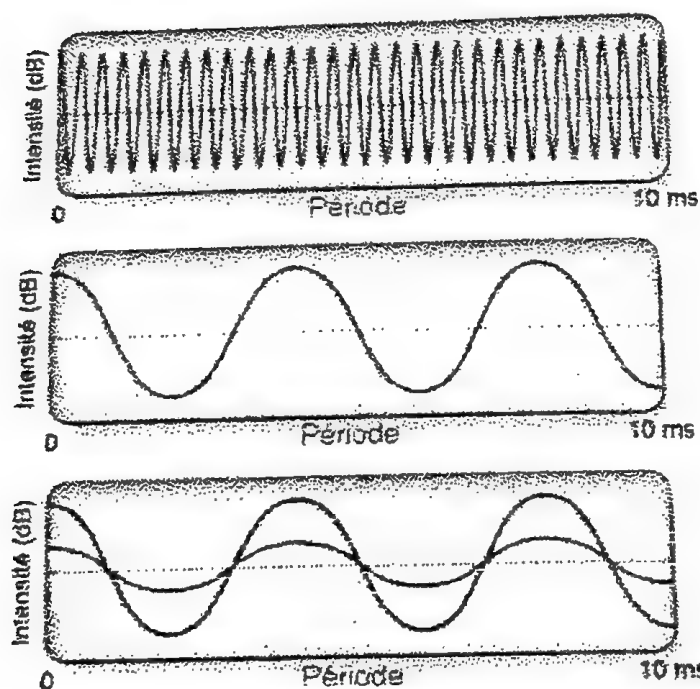
Un sunet complex poate fi descompus matematic într-o sumă de sunete pure elementare ale căror frecvențe sunt multipli ale celei mai grave componente, numită și frecvență fundamentală; celelalte frecvențe elementare sunt numite armonice (3).

### Zgomotul

Poate fi definit ca un sunet complex neperiodic. Produce din punct de vedere psihoacustic o senzație neplăcută sau de jenă auditivă.

Zgomotul alb cuprinde toate frecvențele la același nivel de presiune acustică.

Zgomotul roz este caracterizat prin scăderea intensității direct proporțional cu creșterea frecvenței, pierzându-se 3 dB pe octavă.



a) Sunet acut: sinusoida reprezintă un sunet pur cu o frecvență de 3000 Hz;

b) Sunet grav: sinusoida reprezintă un sunet pur cu o frecvență de 300 Hz;

c) Sunet puternic (negru) și slab (albastru)  
- sinusoidale ale aceluiași sunet, cu frecvența de 300 Hz, dar cu intensități diferite.

Fig. 70. Caracteristicile undelor sonore.

### Raportul semnal/zgomot (S/Z)

Reprezintă diferența dintre un semnal acustic (vocea, sunetul pur) și un zgomot. Când semnalul are o intensitate mai mare decât zgomotul, raportul este pozitiv, iar când zgomotul este mai puternic, raportul este negativ.

### **Unități acustice**

Relația dintre intensitatea stimulului și tăria senzației a fost cuantificată prin cercetările lui Weber și Fechner, care s-au concretizat într-o „lege” a psihoacusticii. Astfel, Weber (1834) spunea că cea mai mică diferență de stimulare perceptibilă este proporțională cu intensitatea stimulului. Fechner (1860) concluzionează că, dacă măsurăm pragurile diferențiale relative pornind de la pragul absolut, trebuie să măsurăm prin unități senzoriale egale, reprezentând o scală a senzațiilor. Prin aplicarea matematică a legii lui Weber asupra celei a lui Fechner se demonstrează că la om senzația auditivă crește aproape ca logaritm al excitației (stimulării). Scala „tăriei sonore”, care împarte câmpul auditiv între pragurile auditive de detecție și pragurile dureroase, a fost propusă cu 12 nivele numite bell (B), în memoria lui Graham Bell. Deoarece un bell este o unitate prea mare, s-a creat o nouă scală prin multiplicarea cu 10, având ca unitate de bază decibelul (dB).

Astfel, prin dublarea puterii fizice sonore, câștigul acustic uman este de doar 3 dB (dacă unui zgomot de 50 dB îi mai adăugăm unul de aceeași intensitate, împreună vor produce o intensitate sonoră de 53 dB). Senzația auditivă aproape se dublează, dacă nivelul stimulării crește cu 10 dB.

Urechea umană este capabilă să diferențieze în intensitate două sunete, dacă nivelul lor diferă cel puțin printr-un decibel (3).

**Decibelul** - Este o unitate relativă raportată la o referință. Este o unitate fizică, fără dimensiune, egală cu de 20 de ori logaritmul zecimal a unui raport de presiune definit la frecvența de 1000 Hz, ca nivel de bază, sau decibel absolut sau decibel 0 de referință.

$$0 \text{ dB} = 2 \times 10^5 \text{ Pascal (20 } \mu\text{Pa)}$$

Decibelul este utilizat și în acustică și în audiometria clinică. Există mai multe tipuri de decibeli, definiți după condițiile variabile în care trebuie măsurată intensitatea sonoră: cea percepută de urechea

umană, cea dintr-o cameră sau mediu industrial sau puterea de amplificare a unei proteze. Cele mai importante tipuri sunt descrise pe scurt mai jos.

**Decibelul Sound Pressure Level (dB SPL)** - Definește nivelul presiunii acustice în raport cu decibelul absolut. A fost prima unitate de măsură a intensității sonore pe o audiogramă (audiograma lui Wegel). În audiologie este folosit cu precădere de către audioproteziști pentru măsurarea câștigului protezelor auditive. Folosirea unui stimul cu durată foarte scurtă (click de 100  $\mu$ s) nu mai permite măsurarea prin dB SPL, ci prin echivalenți electroacustici, numiți dBpeSPL (decibeli peak-equivalent Sound Pressure Level) (3).

**Decibelul Hearing Level (dB HL)** - Este specific audiometriei și mai poate fi întâlnit și ca dB HTL (Hearing Threshold Level). Are ca referință auzul normal. Audiometrele sunt astfel calibrate, pentru a indica la un subiect cu auz normal valoarea 0 dB HL, atât în audiometria tonală cât și în cea vocală. Pentru cea vocală etalonarea se face pentru un sunet de 1000 Hz, iar 0 dB HL corespunde unui sunet de 20 dB SPL. Pentru audiometria tonală, 0 dB HL pentru un sunet pe 1000 Hz, corespunde la 7,5 dB SPL. Deasemenea, există o diferență de 12,5 dB SPL între 0 dB HL din audiometria și 0 dB HL din cea tonală la 1000 Hz.

Pentru ca un auzitor normal să înțeleagă 50% dintre cuvintele bisilabice, ceea ce corespunde definiției pragului de inteligibilitate, intensitatea în dB SPL trebuie să fie superioară pragului sunetelor pure, mai ales că mai intervin și factori legați de discriminarea și de integrarea mesajului (3).

### **Sonia, fonul, sonul**

Curbele de sonie, sau curbele de egală senzație sonoră, sunt curbe izosonice stabilite de Fletcher și Munson în 1933. Spunem că un sunet are  $n$  foni, când sonia sa (senzația de intensitate) este aceeași cu a unui sunet de  $n$  dB SPL la 1000 Hz.

Fonul este o unitate fără dimensiuni, care exprimă nivelul de izosonie a unui sunet sau zgomot. Îndică mai bine decât decibelul nivelul intensității sonore subiective. În prezent, normele internaționale situează pragul audicienii normale la 4 foni (4 dB SPL la 1000 Hz). Condițiile de stabilire a normelor pentru curbele de izosonie sunt: sunete pure, câmp liber, audicienii binaurală.

O altă scală pentru cuantificarea senzației auditive subiective (soniei), mai adecvată fiziologic, are ca unitate de măsură sonul. Prin convenție, 1 son reprezintă nivelul sonor al unui sunet de 1000 Hz la 40 dB SPL în audicienii binaurală. Începând cu nivelul de 30 dB în sus, intensitatea subiectivă se dublează la fiecare 10 dB, pe când inferior valorii de 30 dB intensitatea subiectivă crește mai rapid funcție de presiunea acustică.

Sonia este influențată și de durata sunetului, dacă aceasta scade sub 0,2 s, aspect important în investigațiile electrofiziologice. Este nevoie de o creștere cu 10 dB pentru un sunet a cărui durată este redusă cu un factor de 10. De aceea un click (100  $\mu$ s) sau un tone burst (10 ms) trebuie să aibă o intensitate mai mare decât un sunet continuu, ceea ce obligă la o etalonare specială a aparatului audiologice pentru potențiale evocate (3).

### **Audicienii binaurală**

Prin comparație cu auzul monoaural, cel binaural are ca efect creșterea senzației de tărie sonoră cu 3 dB la nivelul pragului și cu 10 dB la peste 30 dB (4). De asemenea este esențial pentru localizarea sursei sunetelor în spațiu, supresia ecourilor și pentru auzul în mediul cu zgomot (1). Avantajele audicienii binaurale în viața de zi cu zi se transformă în dezavantaje atunci când trebuie să testăm fiecare ureche în parte. Problema constă în fenomenul de transcranieră, capacitatea sunetului prezentat urechii testate de a se propaga prin craniu, la anumiți parametri, până la urechea opusă, ceea ce conduce



la erori audiometrice, resimțite mai ales în audiometria subiectivă. Acest fenomen a dus la necesitatea dezvoltării metodelor de mascare a urechii contralaterale celei testate.

### Mascarea

Mascarea se referă la scăderea audibilității (soniei) unui sunet datorită prezenței altui sunet. Este o metodă folosită în multe teste audiologice pentru a evita un fals răspuns din partea urechii opuse celei testate, datorită fenomenului de transcranieră (5).

#### *Parametri care influențează mascarea*

- Intensitatea sunetului de mască – efectul de mască crește mult mai repede decât nivelul sunetului mascant.

#### *Compoziția frecvențială a sunetului de mască*

- Efectul de mască a unui sunet pur este cu atât mai eficace cu cât frecvența sa este mai apropiată de a sunetului de testat.

- Sunetele grave maschează mai ușor și mai eficient decât sunetele acute.

- Mascarea cea mai eficace pentru o intensitate dată este produsă de un zgomot de bandă îngustă centrată pe sunetul de test.

- Mascarea unui sunet pur de către un zgomot alb este cu atât mai importantă cu cât densitatea spectrală a zgomotului este mai mare și cu cât sunetul este mai acut.

- Zgomotele cu componente grave sunt mai jenante decât cele predominant acute, deci sunetele joase au efect de mască asupra celor înalte.

#### *Efectul de mascare la nivel central*

- Dacă în timp ce testăm o ureche aplicăm un sunet de mască pe urechea opusă, acesta din urmă produce o atenuare a percepției centrale a sunetului testat, fără a interveni direct asupra urechii testate (cum ar fi prin transcranieră).

- Mascarea centrală ar fi în medie de 0,1 dB pentru fiecare decibel de sunet de mască. În practică putem lua în considerare, pentru o mascare contralaterală eficientă și fără răsunet, o creștere a pragului real cu aproximativ 5 dB (deci o scădere a auzului pe audiogramă) (6).

- Cititul și atenția pot afecta mascarea, ca și alte abilități cognitive și psihoacustice.

## **DIAGNOSTICUL AUDIOLOGIC**

### **- METODE AUDIOMETRICE SUBIECTIVE -**

Numim metode audiometrice subiective acele teste audiologice, folosite pentru identificarea pragurilor auditive sau a altor parametri ale auzului uman, la care este indispensabil răspunsului subiectului (pacientului testat). Din această cauză testele subiective nu pot fi aplicate decât adulților și copiilor care pot colabora, adică cu vârste de peste 4-5 ani. De asemenea rezultatele testelor subiective pot depinde de mai multe elemente care țin de sănătatea individului testat – abilitățile sale cognitive, de atenție etc.

### **ACUMETRIA**

În practica clinică actuală se mai păstrează doar unele dintre probele acumetrice care și-au demonstrat utilitatea și după detronarea lor de către audiometrie: acumetria cu vocea, folosită în cabinetele unde nu există audiometre, pentru a evalua gradul de scădere a auzului, și unele probe instrumentale (Weber și Rinne), folosite de asemenea în cabinetele de consultații pentru orientarea către tipul de pierdere auditivă, dar și în laboratoarele audiometrice de specialitate, pentru confirmarea unor probe audiometrice clasice. Aceste probe instrumentale însă pot fi efectuate și prin intermediul audiometrului, cu transductorul de os (Weber și Rinne audiometric) (7).

**Proba Weber (W)** realizează o comparație interauriculară folosind CO – se pune diapazonul în vibrație și se așează cu piciorul în contact cu un punct osos pe linia mediană a capului (vertex, glabelă, rădăcina nasului sau pe incisivii centrali) și cu brațele în sus în plan frontal. Pacientul este întrebat unde localizează sunetul. Acesta poate fi „lateralizat” într-o ureche sau „indiferent” (se aude peste tot sau pe mijlocul capului). Răspunsul poate fi interpretat astfel:

- W indiferent – semnifică un auz normal sau afectat simetric;
- W lateralizat – în cazul unei surdități de transmisie, W lateralizează în urechea bolnavă în transmisia unilaterală, sau în urechea cea mai afectată, în transmisia bilaterală; în cazul hipoacuziei neuro-senzoriale sunetul va fi auzit în urechea cea mai bună; în hipoacuziile mixte situațiile sunt mai particulare, dar se poate aplica următoarea regulă: Weber este lateralizat pentru o anumită frecvență de partea unde diferența dintre valoarea Rinne-ului și valoarea pragului osos este mai mare.

Weber-ul audiometric este supus unor posibile erori, cum ar fi: prezența recruitmentului poate face ca lateralizarea să fie de partea mai surdă; apariția unor fenomene de rezonanță pentru 1500 și 2000 Hz la intensități mari; perceperea vibratorului pe cale aeriană, mai ales pe frecvențele înalte.

**Proba Rinne (R)** realizează o comparație a timpului de percepție a sunetului pe CA și CO la aceeași ureche. Diapazonul pus în vibrație se așează pe mastoidă, fără a fi în contact cu pavilionul (pentru a evita conducerea cartilaginoasă) și se menține până când dispăre senzația auditivă, moment în care diapazonul este așezat în plan frontal în dreptul meatului conductului auditiv extern, fără a-l atinge, la aproximativ 1-2 cm distanță. Dacă sunetul este din nou perceput, înseamnă că CA este mai mare decât CO, iar raportul

CA/CO este supraunitar, situație în care numim rezultatul „Rinne pozitiv”, semnificând un auz normal sau o hipoacuzie neuro-senzorială (caz în care raportul este supraunitar, dar timpul de percepție este prescurtat). Dacă sunetul nu este perceput pe CA, numim „Rinne negativ” (raport subunitar) și semnifică o hipoacuzie de transmisie (8).

Rinne-ul audiometric este diferența dintre curba conducerii aeriene și cea a conducerii osoase, numită și „air-bone gap” și se exprimă în dB.

Prezența unui Rinne audiometric mic nu este întotdeauna expresia unei surdități de transmisie, ci a variațiilor interindividuale a densității osoase craniene.

Falsul Rinne negativ reprezintă cea mai întâlnită eroare în acumetrie. Se produce atunci când în CA subiectul nu aude nimic, dar în CO aude, însă cu urechea opusă prin transcraniere (ureche normală de o parte, cu ureche cofotică sau cu hipoacuzie neurosenzorială severă sau profundă pe cealaltă parte). În acest caz însă proba Weber este de ajutor, deoarece nu confirmă rezultatul probei Rinne, lateralizarea fiind spre urechea normală și nu spre cea cu falsă transmisie.

Probele acimetrice instrumentale se efectuează cel mai bine cu diapazonul de 512 Hz, pentru controlul lateralizării. Deasemenea, aceasta poate fi realizată prin Weber-ul audiometric, pe fiecare frecvență testată, pentru a controla veridicitatea rezultatului audiogramei tonale, mai ales în cazurile hipoacuziilor asimetrice sau a celor cu dificultăți la tehnica de mascare. În tabelul I se pot analiza cele mai întâlnite situații în practică.

Tabel I. Acumetria instrumentală (probele Weber și Rinne) în diferite situații clinice cu diapazonul de 512 Hz

Rinne UD	Audiograma urechii drepte (UD)	Proba Weber - direcția de lateralizare a sunetului	Audiograma urechii stângi (US)	Rinne US
R +				R +
R -				R -
R +				R +
R +				R -
R +				R +
R -				R -
R + 500 2000 nu se percepe				R +
nu se percepe				R +
nu se percepe				nu se percepe



Celelalte teste acimetrice instrumentale (Schwabach, Lewis-Federici, Bonnier, Gelle, Bing etc) și-au pierdut valoarea clinică în fața testelor moderne.

## **AUDIOMETRIA COMPORTAMENTALĂ**

Obținerea informațiilor prin audiometria comportamentală a fost criticată de mulți autori ca aducând informații inexacte sau chiar invalide în cazul aprecierii auzului copilului. Oricum, cel mai important avantaj este că ea permite copilului să demonstreze activ când aude un sunet, contribuind la descrierea abilităților sale auditive.

Metodele cele mai importante sunt: audiometria comportamentală observațională (ACO), audiometria prin întărire vizuală (AIV) și audiometria condiționată prin joc (ACJ). Aceste metode pot fi accesibile în funcție de vârsta copilului și de aptitudinile lui, la cei mai mici fiind posibilă doar ACO, iar la cei peste 2-3 ani fiind posibile și celelalte (9).

Scopul acestor metode împreună cu cele audiometrice obiective (posibile doar în centrele specializate) este de a detecta surditățile cât mai devreme la copil, astfel încât intervenția de recuperare să aibă un succes maxim. Importanța acestor metode a scăzut însă considerabil, fiind din ce în ce mai mult înlocuite cu testele obiective în scopul de identificare a tipului și gradului de surditate (10).

ACO poate fi folosită ca metodă adjuvantă pentru evaluarea reacțiilor copiilor cu surditate imediat după aplicarea ajutorului auditiv. Se monitorizează răspunsul la stimulare auditivă sub forma reflexelor motorii, a schimbării imediate a stării sugarului, de regulă de către doi examinatori pentru evitarea erorilor de interpretare.

Răspunsurile pot fi grupate astfel: de tip atenție, de tip orientare și reflexe (11).

AIV folosește ca metodă de întărire vizuală la întoarcerea condiționată a capului după stimularca sonoră, prezentarea unui obiect tridimensional sau a unei imagini atractive, colorată sau a unui desen animat, mai ales în scopul menținerii atenției pentru mai mult timp. Metoda poate fi folosită la copii între 5 luni și 2 ani și jumătate. Răspunsul însă depinde mult de gradul de dezvoltare al copilului având două dezavantaje: rareori este precis și nu poate testa clar câte o ureche separat. Are o aplicație mai importantă în cazul copiilor cu nevoi speciale (sdr. Down, retard neuro-motor etc).

Audiometria condiționată prin joc (ACJ) este rezervată pentru copiii mai mari și poate permite obținerea unei audiograme autentice. Copiii sunt condiționați să răspundă punând o piesă într-un joc, lipind un carton de puzzle, bătând din palme etc la auzul fiecărui sunet. Provocarea este de a condiționa copilul să asculte, să aștepte și să răspundă numai după apariția sunetului.

### AUDIOMETRIA TONALĂ LIMINARĂ (ATL)

Audiometria cu tonuri pure este folosită pentru a cuantifica gradul de pierdere auditivă și pentru a avea informații despre locul leziunii și, în unele cazuri, despre cauza hipoacuziei. Ea nu solicită decât detecția sunetului, fără a implica procese cognitive complexe, fiind astfel deosebit de accesibilă (12).

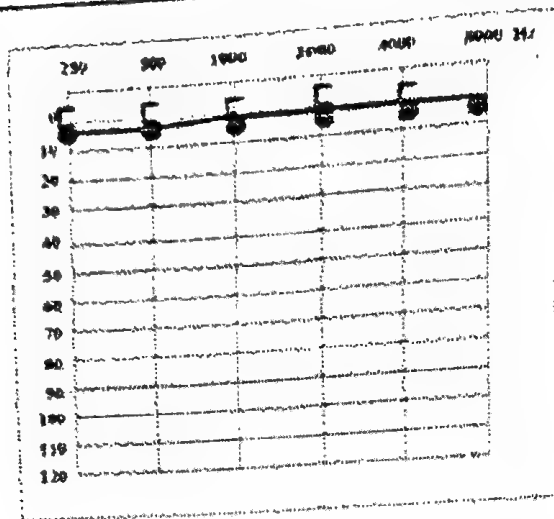
Unele studii au indicat că, în multe sisteme biologice, sensibilitatea auditivă poate fluctua de la un moment la altul. Fluctuația este rezultatul variației unor factori interni și externi care afectează cel mai mic nivel la care o persoană poate identifica prezența unui semnal acustic. Dacă factorii externi cum ar fi

temperatura, pot fi controlați, factorii interni ca zgomotul respirator și cel cardiac nu pot fi influențați. De aceea, pentru evaluarea clinică a auzului, s-a ajuns la următoarea definiție a pragului auditiv: cea mai mică intensitate la care subiectul poate identifica prezența semnalului în 50% dintre prezentări. Primele testări auditive multifrecvențiale au fost publicate de Sivian și White în 1933) (13). Dezvoltarea metodei, desigur, se datorează creării instrumentului de măsură, audiometrul, care este capabil să genereze sunete de testare pure frecvențial sau complexe, ca și sunete de mascare. Ultimele apariții în domeniu sunt audiometrele digitale asistate computerizat.

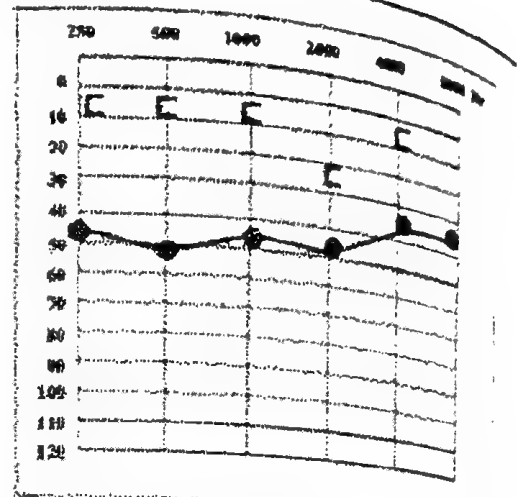
În prezent audiometria cu tonuri pure se poate realiza manual, prin prezentarea tonurilor test de către evaluator, sau automat, fiind exclusă intervenția subiectivă a evaluatorului (audiometrie automată).

Mediul de testare ideal este o cabină izolată fonic, care să permită testarea unor sunete fără interferența zgomotului extern. Normele ISO permit un zgomot rezidual de 15 dB.

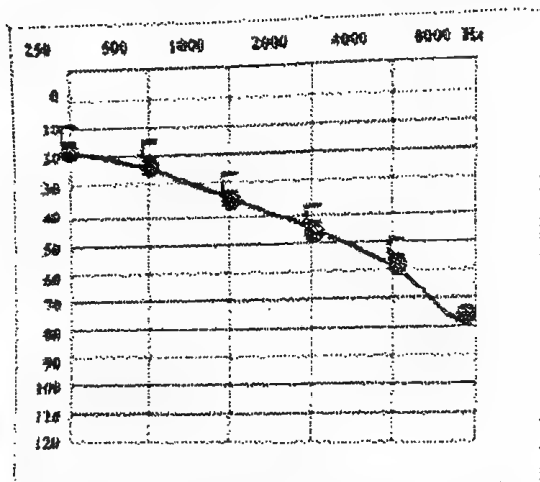
Din punct de vedere tehnic, audiometria tonală liminară testează în mod obișnuit auzul uman pe o plajă frecvențială de la 125 Hz la 8000 Hz, între limitele de intensitate caracteristice urechii umane (de la 0 dB la 120 dB). Există și audiometre care permit testarea frecvențelor înalte (peste 8000 Hz), dar acest lucru nu se face în mod uzual. Auzul normal este definit prin prezența celor două curbe audiometrice determinate, conducerea osoasă (CO) și conducerea aeriană (CA), între 0 și 20 dB (Fig. 71). În această figură sunt reprezentate diverse curbe audiometrice caracteristice pentru diferite cauze de surditate.



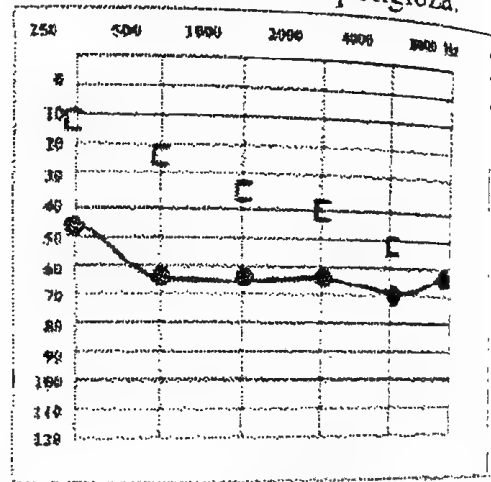
a. Urechea dreaptă – auz normal.



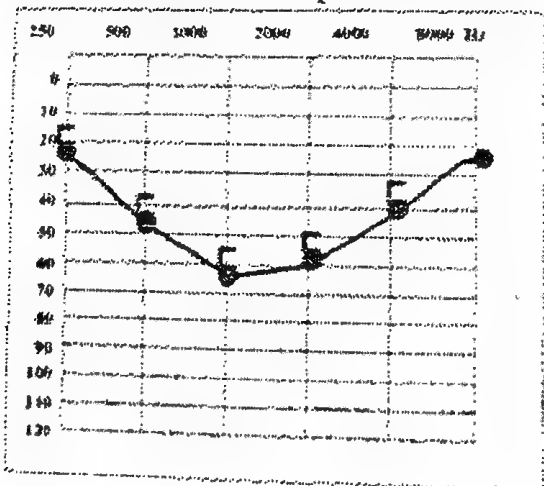
b. Urechea dreaptă – hipoacuzie de transmisie - otospongioză.



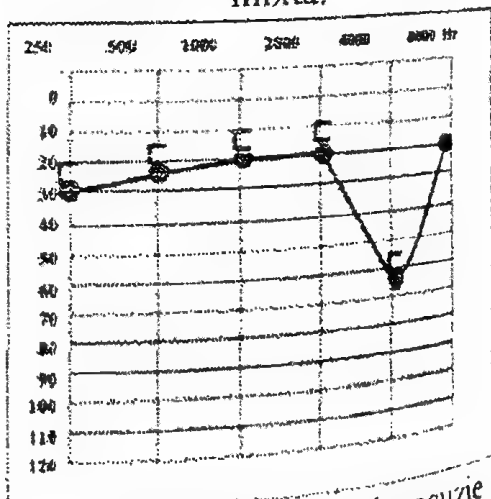
c. Urechea dreaptă – hipoacuzie neuro/senzorială - presbiacuzie.



d. Urechea dreaptă – hipoacuzie mixtă.



e. Urechea dreaptă – hipoacuzie neuro/senzorială congenitală.



f. Urechea dreaptă – hipoacuzie ușoară neuro/senzorială – traumă acustică.

Fig. 71. Audiograma tonală liminară (a-f : exemple de curbe caracteristice).

Reprezentarea grafică a audiogramei tonale liminare constă în marcarea, pentru fiecare ureche, a pragului auditiv tonal măsurat (dB) pe fiecare frecvență de testare (Hz), atât pe cale aeriană, cât și pe cale osoasă. Simbolurile standardizate cele mai folosite sunt redată mai jos (Tabelul II).

**Tabelul II. Simbolurile folosite în audiometria tonală liminară – notația standard (ISO).**

<ul style="list-style-type: none"><li>• CA dreapta – Roșu<ul style="list-style-type: none"><li>▪ cu mască – <math>\Delta</math></li><li>▪ fără mască – <math>\circ</math></li></ul></li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• CA stânga – Albastru<ul style="list-style-type: none"><li>▪ cu mască – <math>\square</math></li><li>▪ fără mască – <math>\times</math></li></ul></li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• CO dreapta – paranteze deschise spre nas<ul style="list-style-type: none"><li>▪ cu mască – <math>[</math></li><li>▪ fără mască – <math>&lt;</math></li></ul></li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• CO stânga – paranteze deschise spre nas<ul style="list-style-type: none"><li>▪ cu mască – <math>]</math></li><li>▪ fără mască – <math>&gt;</math></li></ul></li></ul>

Se notează și non-răspunsul (simbolul corespunzător cu săgeată oblică), iar cofoza (lipsa oricărei senzații sonore pe o ureche) este reprezentată printr-o linie în diagonală.

Audiometria în câmp liber necesită condiții mai speciale privind reducerea zgomotul de fond în camera de testare. Stimularea se face prin boxe calibrate, prin intermediul unui amplificator de semnal etalonat. Sunetul de testare este modulat în frecvență sau pulsant, prevenind unda staționară. Există de regulă o diferență mică între pragurile obținute la stimularea cu ton pur și cea cu ton pulsant. Dificultatea este testarea unei singure urechi în câmp liber, fiind nevoie de utilizarea mascării urechii netestate. Procedeu este folosit în clinică pentru audiometrie la copii sau pentru evaluarea câștigului protetic.



**Audiometria tonală supraliminară** nu-și mai găsește o aplicație constantă în audiologia modernă, decât în câteva scopuri, cum ar fi determinarea pragurilor de disconfort, informație necesară pentru a cunoaște limitele testelor obiective și extrem de important pentru adaptarea protetică.

### **Transductori folosiți în audiometrie**

Pragurile auditive se măsoară prin intermediul unor transductori care realizează prezentarea semnalului generat de audiometru la urechea pacientului. Alegerea transductorului este în funcție de ce vrem să măsurăm (14). Calibrarea este factorul esențial, astfel încât la nivelul timpanului să avem aceeași energie, indiferent de tipul de transductor folosit. În acest sens, un rol esențial îl joacă distanța dintre diafragma transductorului și timpan, ca și volumul incintei create.

În audiologie pot fi folosite următoarele tipuri de transductori:

- Căștile supraaurale – rămân în afara pavilionului; cele mai folosite sunt căștile TDH-39;

- Căștile circumaurale – atenuează zgomotul ambiental acoperind în totalitate urechea; aceste căști sunt calibrate cu dificultate, necesitând întotdeauna un adaptor (15);

- Căștile de tip „insert” (intraaurale) – proiectate pentru a se mla pe fiecare ureche, izolează fonic cel mai bine, având partea intraauriculară confecționată dintr-un burete expandabil de unică folosință; în prezent lucrăm cu tipul ER-3A;

- Boxele – se folosesc la subiecții la care nu putem obține rezultate cu căștile (pacienți ce nu suportă casca, evaluarea protezării auditive sau implantării cohleare, teste de localizare sonoră); este indicat sunetul vobulat sau zgomotul de bandă îngustă; poziția

capului față de boxă și problemele de calibrare pot afecta rezultatele testării; este obligatorie incinta anecoidă (16).

- Vibratorul osos – folosit pentru a determina rezerva cohleară; are un câmp dinamic mai redus decât căștile aeriene.

Tipul de transductor poate influența semnificativ rezultatul. Este recomandată folosirea căștilor de tip „insert” (căștile intracanal) în locul celor supraaurale sau a celor circumaurale. Se evită astfel colabarea urechii, se reduce nevoia de mascare prin creșterea atenuării interaurale, se obțin praguri mai exacte (17). Se ia în considerare și evitarea contaminării pacienților prin căștile supraaurale incorect curățate, căștile intraaurale având olive de unică folosință. Orice transductor are un nivel de ieșire maximal. Încercarea de a-l depăși nu duce decât la producerea unor distorsiuni.

Alegerea transductorului ține și de scopul și de mediul testării: dacă testul este efectuat într-o cameră cu zgomot de fond, se recomandă căștile circumaurale sau cele inserate (intraaurale); se alege căștile dacă testăm o singură ureche, sau putem folosi boxele pentru testarea auzului global etc.

### **Metode de testare**

Testarea auditivă bazală, prin ATL, se face pe fiecare ureche, începând cu urechea mai bună. Împlică determinarea pragurilor auditive la stimularea pe cască aeriană (curba tonală aeriană), dar și pe vibrator osos (conducerea osoasă). Conducerea aeriană studiază tot sistemul auditiv, de la urechea externă până la cortex, iar conducerea osoasă scurtcircuitează urechea externă și medie, studiind urechea internă și căile retrocochleare până la cortex.

Primele metode de testare propuse erau consumatoare de timp. În 1944 a apărut una dintre primele metode acceptate clinic pentru determinarea pragurilor auditive, propusă de Hughson și Westlake, asemănătoare cu metoda limitelor (18).

Metoda clinică de testare cea mai folosită în prezent are bază procedura Hughson-Westlake, dar este modificată de către Carhart și Jerger în 1959 (19). Astfel, se recomandă de către acestuia prezentarea unui ton sub nivelul de auz și creșterea acestuia în pași de 5 dB până este auzit. De fiecare dată când este auzit, sunetul este scăzut cu 10 dB și din nou prezentat în pași ascendenți de 5 dB (metoda „jos 10 - sus 5”). Valoarea minimă obținută la care subiectul răspunde de 3 ori este considerată prag auditiv pe acea frecvență. Motivul prezentării ascendente este evitarea anticipației sunetului de către pacient. Introducerea pașilor de 5 dB înseamnă acceptarea erorii standard de  $\pm 5$  dB, iar în unele cazuri chiar de  $\pm 15$  dB. Metoda modificată Hughson-Westlake obține praguri auditive mai variabile, cu 20-30%, față de metodele limitelor, care este mult mai consumatoare de timp. Oricum, este demonstrat că diferențele dintre pragurile determinate prin metode mai elaborate și cele prin metode clinice mai succinte nu sunt semnificative.

American Speech-Language-Hearing Association recomandă o procedură ce are la bază metoda H-W modificată, cu unele rectificări. Procedura se desfășoară astfel:

- testul va începe cu urechea mai bună;
- prezentarea tonului la un nivel audibil; 30 dB pentru urechea considerată normală și 70 pentru una cu deficit de auz;
- dacă nu se obține răspuns, se crește stimularea în pași de 20 de dB până apare răspunsul;
- de îndată ce pacientul a răspuns, se scade intensitatea cu câte 10 dB până când dispare răspunsul;
- când pacientul nu mai răspunde, se crește sunetul în pași de 5 dB până la un nou răspuns;

- intensitatea sunetului este iarăși scăzută în pași de 10 dB până nu mai este auzit și se repetă;

- pragul este determinat la „cel mai scăzut nivel auditiv la care pacientul răspunde la cel puțin jumătate din seria de stimuli ascendenți, cu un minimum de 2 răspunsuri din 3 solicitate pentru un singur nivel de stimulare.

Se testează, în ordine, următoarele frecvențe: 1000, 2000, 4000, 8000, 250, 500 Hz. Dacă între două octave vecine diferența pragurilor este de peste 20 dB, se testează și frecvențele intermediare (750, 1500, 3000 sau 6000 Hz). Frecvența de 1000 Hz se testează prima deoarece are cea mai bună reproductibilitate testare-retestare.

Se efectuează întâi testarea conducerii aeriene, cu căști supraaurale sau intracanal și apoi conducerea pe cale osoasă, cu ajutorul vibratorului osos așezat pe mastoidă, evitând contactul cu pavilionul urechii. Tehnica este la fel ca pentru CA. Există niște limite de testare a intensității pentru CO, ajungându-se până la 70 dB pe frecvențele între 1000 și 4000 Hz, iar spre extreme, pe joase și înalte, până la 45-50 dB.

Sunetele folosite sunt: tonul continuu, considerat de referință, tonul pulsant și cel modulat. Tonul continuu se prezintă în mod intermitent, adică de mai multe ori tonuri de scurtă durată (sub 1 secundă). Durata semnalului de test trebuie să fie de 1-2 secunde, dar în general se utilizează tonuri scurte de 200 ms, fără să afecteze pragurile determinate, însă scurtând timpul testului. La copii sau în cazurile dificile se poate folosi tonul pulsant, care ține cont de efectul on-off. Acesta are drept consecință îmbunătățirea ușoară a pragului auditiv, din cauza creșterii activității neurale la inputul semnalului (20).

Calitatea rezultatelor depinde și de modul în care instruiți pacientul înainte de testare. Valorile obținute prin testarea fiecărei frecvențe pe fiecare ureche și prin CA și CO se notează pe un sistem

grafic numit audiogramă tonală liminară, folosind un sistem de simboluri conform convențiilor internaționale.

Audiometria tonală liminară nu poate fi aplicată la toate categoriile de populație, cel mai evident la copiii care nu pot colabora (sub 4-5 ani). De asemenea situații limită pot fi întâlnite și la adulții cu probleme speciale de sănătate: retard mintal, boli neurologice, come etc.

Rezultatul ATL permite stabilirea, pe criterii convenționale, a existenței unei probleme auditive, a gradului (importanței) acesteia - ușoară, medie, severă sau profundă - și a tipului - de transmisie neuro/senzorială sau mixtă.

### **Fenomenul de transcranierie și tehnica mascării**

Nevoia de a elimina urechea contralaterală este legată de apariția fenomenului de transfer cranian (transcranierie) și de atenuarea interaurală. Adică, la anumite intensități, sunetul nu mai poate fi transmis doar către urechea de testat, fără ca el să nu ajungă și la urechea opusă.

În toate tehnicile de testare există posibilitatea transcranierii sunetelor. De aceea, în toate situațiile în care acest fenomen poate falsifica rezultatul, se impune folosirea mascării, adică „excluderea” urechii contralaterale netestate, astfel încât răspunsul să fie cu siguranță al urechii testate. S-au descris multe tehnici de mascare, dar se pare că nu există nici una perfectă, toate având limite de ordin tehnic sau psihoacustic.

O situație particulară ce merită amintită este efectuarea eronată a ATL, în unele cazuri din cauza necunoașterii sau nefolosirii mascării pentru testarea CO, dar și a CA atunci când se impune (dacă diferența dintre CA a urechii testate și CO a urechii opuse depășește 50 dB). Astfel, este posibil ca, în acest caz de eroare, o coforță unilaterală cu ureche normală contralaterală să pară o hipoacuzie de



transmisie pură, deoarece efectuarea CA și CO fără mascare favorizează eroarea. Dacă însă se folosește Weber-ul audiometric sau instrumental, neconcordanța poate fi descoperită.

Mascarea contralaterală trebuie folosită întotdeauna când se măsoară pragurile conducerii osoase, dar și atunci când se măsoară pragurile conducerii aeriene, dacă diferența interauriculară dintre nivelul răspunsului în conducerea aeriană pe urechea testată și pragul auditiv în conducerea osoasă (CO) a urechii de mascat pe aceeași frecvență (de testare) este mai mare sau egal cu 50 dB. De asemenea, mascarea este obligatorie și în cazul efectuării audiogramei vocale, în aceleași condiții.

Mascarea se face întotdeauna pe cale aeriană. Detalii privind sunetele folosite au fost menționate anterior. Principiul de bază al mascării este de a folosi un sunet care să fie eficient, dar nerezonant, adică să fie suficient de tare ca să „elimine” urechea mascată, dar nu prea tare, ca să nu influențeze pe cale osoasă audiția cohleară a urechii testate. Se evită deci submascarea și supramascarea.

Dintre formulele găsite în literatură, le-am ales pe cele prezentate de Legent et al. ca fiind cele mai convingătoare și mai bine argumentate, iar aplicarea lor practică s-a dovedit îndreptățită. Acestea sunt:

- Intensitatea minimă eficace ( $I_{min}$ ) pentru determinarea CA:

$$I_{min} = V_m + I_{\text{sunet-test}} - 50 \text{ dB} + \text{Rinne-ul urechii mascate}$$

- Intensitatea minimă eficace ( $I_{min}$ ) pentru determinarea CO:

$$I_{min} = V_m + I_{\text{sunet-test}} + \text{Rinne-ul urechii mascate}$$

- Intensitatea maximă nerezonantă ( $I_{max}$ ) pentru determinarea CA și CO:

$$I_{max} = V_m + \text{pragul osos al urechii testate} + 50 \text{ dB},$$

unde  $V_m$  este valoarea de mască (aprox 15 dB), iar  $I$  reprezintă intensitatea sunetului.

## AUDIOMETRIA VOCALĂ

Audiograma vocală (AV) este o metodă subiectivă de testare, complementară ATL, posibilă la subiecții care au limbaj dezvoltat și pot colabora (nu au afazii, comă etc).

AV permite confirmarea pragului ATL și aprecierea aptitudinilor unui subiect de a înțelege vorbirea. De asemenea se pot diferenția distorsiunile cohleare de atingerile de tip central (21). O deosebită importanță o prezintă informațiile pe care le aduce în procesul protezării auditive, atât pentru alegerea urechii de protezat, cât și pentru evaluarea performanțelor de inteligibilitate după protezarea auditivă convențională sau prin implante.

Cel mai frecvent se efectuează pe căști, pentru fiecare ureche în parte, dar se poate face și în câmp liber prin boxe. AV se poate efectua și în conducere osoasă, dar în acest caz intensitățile de testare sunt mai limitate din cauza transductorului. Este însă deosebit de practică în cazurile cu hipoacuzii de transmisie importante, pentru verificarea eficienței unei proteze cu ancorare osoasă sau a rezultatului potențial al unei intervenții pentru otospongioză, atunci când există o bună rezervă cohleară.

Parametrii AV cei mai utili sunt:

- pragul de inteligibilitate vocală, care definește cea mai mică intensitate la care pacientul recunoaște corect 50% dintre cuvintele prezentate, test descris prima dată de Carhart, în 1946;
- pragul de detecție (identificare) a vorbirii, care este nivelul intensității de prezentare la care este auzită vorbirea;
- scorul maxim de discriminare (recunoaștere) a vorbirii, important doar în hipoacuziile neuro/senzoriale.

### Metodă

Audiometria vocală, spre deosebire de cea tonală, studiază auzul folosind ca stimul vocea umană înregistrată sub formă de

materiale fonetice standardizate: logatomi, cuvinte mono sau plurisilabice sau fraze. Cel mai frecvent se folosesc cuvintele monosilabice sau bisilabice, adaptate nivelului cognitiv individual. Trebuie menționat că în acest test poate interveni supleanța mentală, caz în care se recurge la folosirea logatomilor. De asemenea, materialul poate fi prezentat în listă închisă (cuvinte cunoscute, opțiune limitată de răspuns), sau în listă deschisă (cuvinte necunoscute).

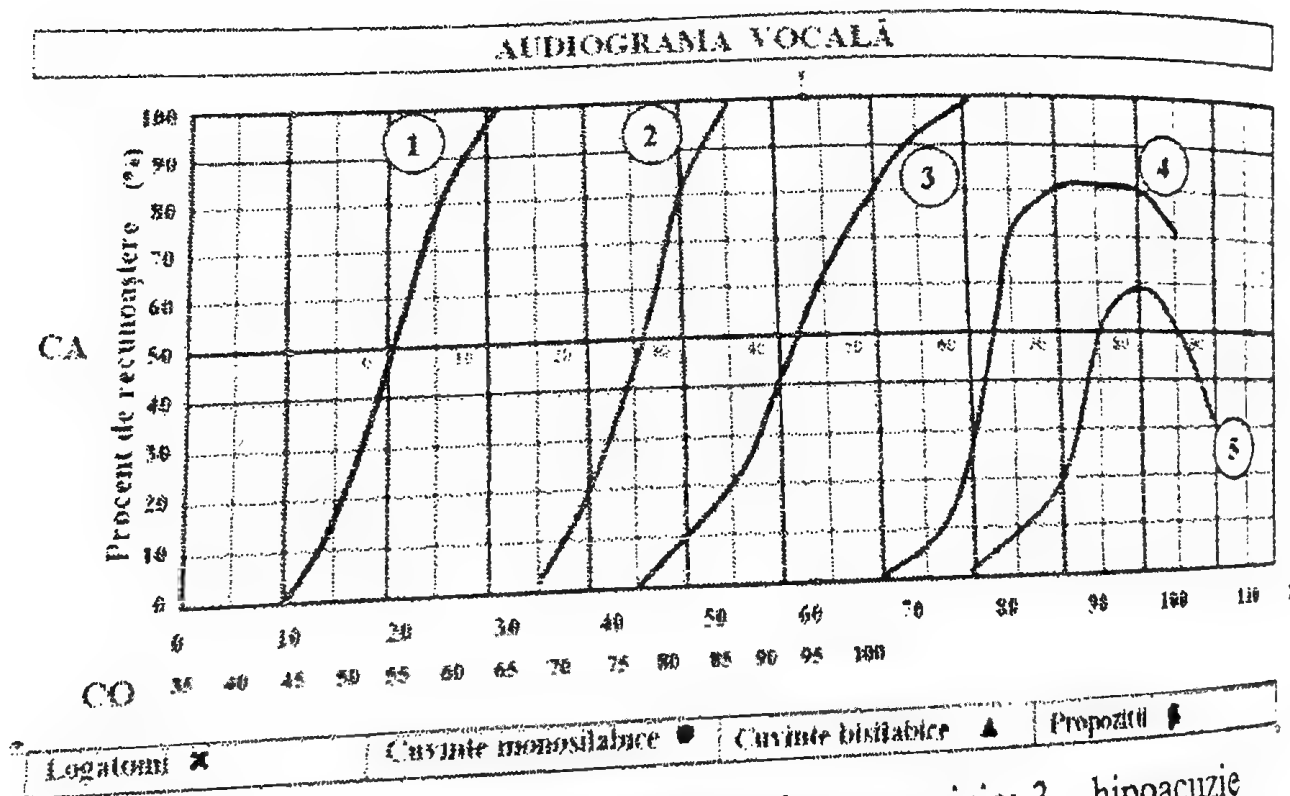
Testul începe cu urechea cea mai bună, după instruirea pacientului. Se prezintă prin căști, pe urechea de testat, liste de câte 10 cuvinte (înregistrate pe CD, sau rostite la microfonul audiometrului) la diferite intensități și i se cere pacientului să le repete. Cel mai frecvent folosim metoda descendentă, în pași de 5 dB (22). Se poate începe testul la o intensitate reprezentând media pragurilor ATL la 500, 1000 și 2000 Hz, la care se adaugă 20 dB (23). Se construiește un grafic prin notarea, cu aceleași simboluri ca și în ATL, a procentului cuvintelor corect recunoscute pentru fiecare intensitate testată, grafic numit „curbă de inteligibilitate”. **Pragul de inteligibilitate** este identificat ca intensitatea la care subiectul a recunoscut 50% dintre cuvintele prezentate. Acest prag este de obicei concordant cu media pragurilor CA obținute la 500, 1000 și 2000 Hz pe ATL (24).

Deasemenea, curba obținută are o formă caracteristică în funcție de tipul de hipoacuzie (Fig. 72). În cazul celei de transmisie forma curbei este la fel ca în AV normală, dar apare decalată spre dreapta pe axa intensității, valoarea pragului AV fiind concordantă cu media pierderii pe ATL pe acea ureche. În cazul hipoacuziilor neuro/senzoriale, forma curbei AV se modifică, prezentând în partea superioară fie un platou, fie o zonă de roll-over (clopot), ceea ce indică prezența recruitmentului.

## Mascarea în audiometria vocală

Ca și în audiometria tonală liminară, mascarea poate fi necesară atunci când există o diferență mai mare de 45-50 dB între intensitatea de testare și media pragurilor osoase pe frecvențele de 500, 1000 și 2000 Hz ale urechii opuse, adică dacă se depășește atenuarea interaurală (25).

Și în cazul efectuării audiogramei vocale prin stimulare osoasă, urechea opusă trebuie mascată aerian, altfel riscăm o interferență a acesteia. Excepția o constituie proba pentru câștigul protetic pentru o protezare de tip cross-over, în cazul unei urechi cofotice, cu ureche contralaterală normală (26).



1 – curbă normală; 2 – hipoacuzie de transmisie; 3 – hipoacuzie neuro/senzorială; 4 – hipoacuzie neuro/senzorială cu recruitment; 5 – hipoacuzie neuro-senzorială cu recruitment sever (curbă în clopot).

**Fig. 72. Audiograma vocală (AV) – exemple de curbe audiometrice.**

## **DIAGNOSTICUL AUDIOLOGIC**

### **- METODE AUDIOMETRICE OBIECTIVE -**

Metodele audiometrice obiective sunt cele pentru efectuarea cărora nu avem nevoie de răspunsul pacientului, ci doar de colaborarea lui în sensul respectării unor condiții, cum ar fi liniștea, relaxarea musculară etc. În cazul copiilor agitați sau al adulților cu diverse probleme psiho-emoționale se poate recurge la sedare sau uneori chiar la anestezie generală pentru realizarea testărilor în scop diagnostic.

Cele mai folosite metode obiective în practica curentă sunt: timpanometria, reflexul stapedian, otoemisiunile acustice (spontane, tranzitorii, produși de distorsiune) și potențialele auditive evocate acustic (precoce sau de trunchi cerebral, de latență medie și tardive sau corticale). Pentru pacienții cu implant cohlear există posibilitatea testării prin potențiale auditive evocate electric (stimulare electrică prin implant).

### **TIMPANOMETRIA**

Timpanometria investighează variațiile presionale ale impedanței urechii medii în timpul modificărilor presionale aplicate în conductul auditiv extern cu ajutorul timpanometrului (impedancetrului). Este un examen complementar audiogramei, care oferă informații despre starea sistemului timpano-osicular, statusul urechii medii și a trompei Eustache.

În evaluările timpanometrice se folosesc mai mulți termeni care descriu proprietățile fizice sau funcționale ale sistemului testat. *Impedanța* este proprietatea unui sistem de a se opune mișcărilor alternative; depinde de masa și rigiditatea sistemului. *Admitanța* exprimă opusul impedanței, deci proprietatea unui sistem supus unei

mișcări alternative de a se lăsa mobilizat. *Îmitanța* este un termen definind deopotrivă impedanța și admitanța. *Compliance* este inversul rigidității, definind elasticitatea sistemului, măsurată în volum echivalent (27).

Principiul examenului constă în prezentarea unui sunet în conductul auditiv extern printr-o sondă care îl etanșeizează perfect și evaluarea cantității de energie sonoră absorbită de membrana timpanică supusă la diverse nivele de presiune. Frecvența sunetului folosit este de regulă 226 Hz. Există însă și sonde cu frecvențe înalte (1000 Hz), destinate copilului foarte mic. În cazul măsurării timpanogramei și reflexului stapedian ipsilateral, sonda de timpanometrie emite sunetul de testare și culege răspunsul pe aceeași ureche, pe când în cazul culegerii reflexului contralateral, sonda de timpanometrie, care va culege și RS, este în urechea de testat, iar stimularea auditivă a urechii contralaterale se face cu o cască aeriană. În prezent toate operațiunile pe timpanometru sunt automate, dar este posibilă personalizarea parametrilor de testare.

Timpanograma oferă informații cu privire la elementele urechii medii (timpan, lanț osicular, căsuța timpanului, trompa Eustache). În funcție de forma graficului rezultat, se pot culege unele informații. Clasificarea timpanogramelor după Fria și semnificația lor clinică este prezentată în figura 73.

În afara curbelor prezentate în figură mai există unele tipuri: curba cu vârfuri bifide, datorată unor neregularități de elasticitate timpanică (zone de neotimpan sau de scleroză), sau curbe cu traseu oscilant datorat respirației (în trompa beantă), pulsului (în cazul tumorilor vasculare de ureche medie) sau oscilații foarte rapide asociate cu miocloniile mușchilor osiculari (28).



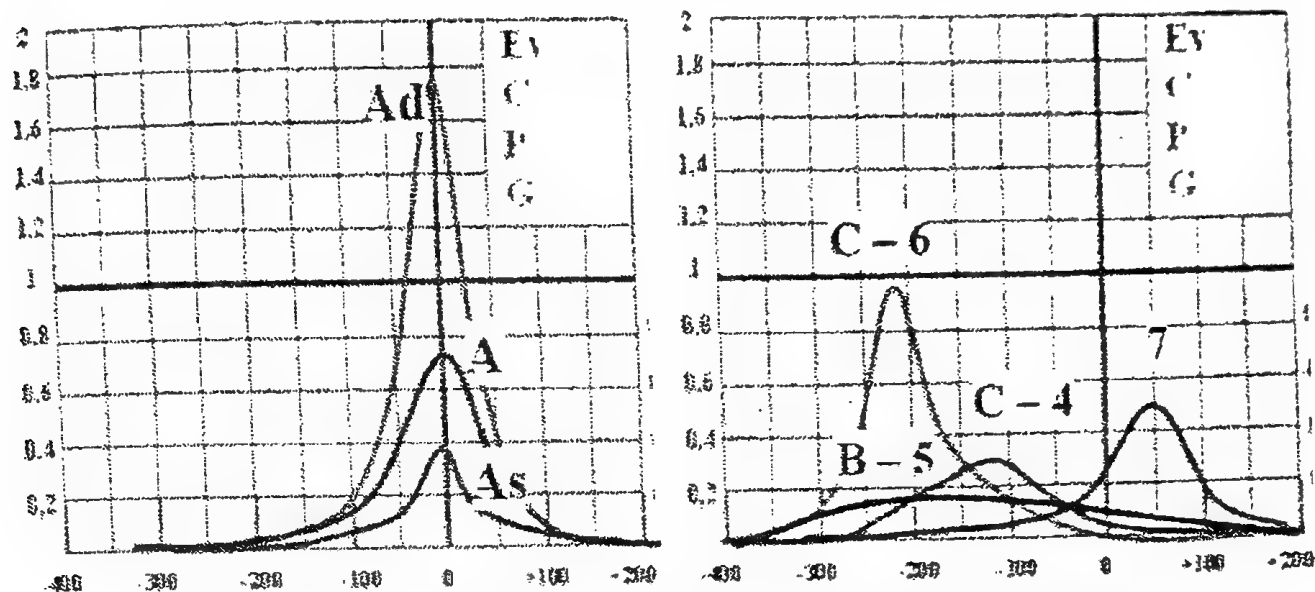


Fig. 73. Clasificarea timpanogramelor după Fria.

Timpanograma	Presiunea	Complianța	Urechea medie
A - 1	Normală	Normală	Normală
As - 2	Normală	Scăzută	Lichid în UM Și/sau timpan îngroșat Și/sau fixare osiculară
Ad - 3	Normală	Crescută	Timpan flacid sau întrerupere osiculară
C - 4	Negativă	Normală	Presiune negativă în urechea medie posibil asociată cu prezența de lichid
B - 5	Negativă	Scăzută	Lichid în urechea medie sau timpan îngroșat și/sau fixare osiculară
C - 6	Negativă	Scăzută	Timpan flacid, întrerupere de lanț osicular și presiune negativă
A - 7	Pozitivă	Normală	Presiune pozitivă anormală

Timpanograma are câțiva parametri importanți:

- complianța statică – înălțimea vârfului, măsurată într-un plan la nivelul membranei timpanice, excluzând volumul CAE (timpanograma compensată); variază între 0,3 și 1,6 la adultul normal, iar la copil între 0,2 și 0,9 ml; la femei valorile sunt mai scăzute decât la bărbați (29, 30);
- presiunea urechii medii – față de valoarea 0, în sens negativ sau pozitiv, cu semnificații diferite – valorile normale sunt între +50 și -100 daPa, cu valoarea ideală 0 daPa (31);
- amplitudinea – calculată ca volum la jumătatea liniei de complianță, cu valori normale cuprinse între: 50 și 150 daPa la adult și 60 și 150 daPa la copil;
- gradientul – este raportul între două segmente: unul situat între vârful timpanogramei și punctul în care verticala intersectează o linie orizontală, cu lungimea corespunzătoare a 100 daPa, dusă între cele două pante ale timpanogramei, iar celălalt segment este toată lungimea perpendicularei de la vârf la axa presiunilor; o valoare scăzută a gradientului indică o curbă mai aplatizată, iar una mai crescută o curbă ascuțită; este considerată cea mai indicată variabilă pentru identificarea copiilor cu otită medie seroasă (32).

La copilul nou-născut se obțin în primele zile de viață timpanograme cu vârf bifid, care revin la modelul cunoscut ca normal după 4 luni de viață (33).

## REFLEXUL STAPEDIAN IPSILATERAL ȘI CONTRALATERAL

Reflexul stapedian (RS) – este un reflex al mușchilor urechii medii, obținut la stimularea urechii cu un sunet puternic, doar în condițiile unei urechi medii normale. Se poate obține prin stimularea

sonoră a urechii de testat (RS ipsilateral) sau prin stimularea urechii contralaterale (RS contralateral). Este prezent deci pe ambele urechi, indiferent care este stimulată (reflex bilateral). Prezența sa demonstrează o ureche medie normală, dar absența sa nu permite întotdeauna concluzii diagnostice (34).

Se declanșează la o stimulare cu sunet pur de aproximativ 70 – 100 dB HL, cu o medie la 80-85 dB HL, peste pragul auditiv al subiectului, fiind foarte individual. Amplitudinea reflexului crește odată cu intensitatea sunetului test. Contracția reflexă obținută prin stimularea cu sunete de 500 Hz sau 1000 Hz își menține o amplitudine ridicată un timp mai lung, pe când pentru frecvențele mai înalte (4000 Hz) amplitudinea RS scade mai rapid. Reflexul stapedian poate fi declanșat și prin stimuli non-acustici, cum ar fi cei tactili sau electrici cutanați.

Dacă RS apare în cazul unei surdități de transmisie importantă, trebuie să ne îndoim de corectitudinea audiogramei și să bănuim o curbă eronată. Deasemenea mai pot fi puse în discuție: fractura brațelor scăriței și colabarea meatului auditiv imitând o hipoacuzie de transmisie. RS este de mare utilitate în otospongioză sau în diagnosticul topografic al paraliziiilor faciale. În otospongioză poate scădea complianța, dar se păstrează valori presionale normale. Efectul on-off corespunde unei creșteri tranzitorii a complianței determinată de debutul stimulării (on) și de finalul ei (off) și se observă grafic ca mici deviații succesive în sens negativ. Apariția efectului „on-off” este aproape patognomonic pentru anchiloza stapedo-vestibulară la debut. În cazul anchilozei complete efectul on-off dispare, timpanograma este aproape normală, prezentând doar o ușoară scădere a complianței. La copilul mic prezența reflexului stapedian ne permite eliminarea suspiciunii de hipoacuzie profundă.

## OTOEMISIUNILE ACUSTICE

Pentru prima dată acest fenomen a fost descris de David Kemp în 1978. Otoemisiunile acustice (OEA) sunt sunete generate în cohlee și propagate prin urechea medie în conductul auditiv extern, unde pot fi înregistrate cu ajutorul unui microfon foarte sensibil. Ele au fost clasificate în două tipuri: OEA spontane (OEAS) sunt cele care sunt emise de către cohlee în absența stimulării; al doilea tip este reprezentat de OEAE (otoemisiuni acustice evocate sau provocate) obținute prin stimularea urechii. În funcție de stimulii acustici folosiți, OEAE pot fi tranzitorii (OEAET), atunci când se folosesc stimuli tranzitori cum ar fi click-ul sau tone-burst-ul. Al doilea tip este reprezentat de produșii de distorsiune, obținuți prin stimularea urechii cu două sinusoidale continue (35).

Este demonstrat prin multe cercetări faptul că OEA își au originea în mecanismul amplificatorului cohlear, iar culegerea lor este legată de buna funcționare a celulelor ciliate externe (CCE). Această ipoteză este susținută și de culegerea OEA chiar în situații în care există disfuncții ale segmentului neural auditiv, de exemplu când este sever afectat sau blocat chimic. În schimb otoemisiunile sunt vulnerabile la o serie de factori cum ar fi: trauma acustică, hipoxia, medicația ototoxică, toate acestea determinând pierderi auditive explicate deci, în consecință, de deteriorarea CCE. Dintre grupele de medicamente ototoxice care determină și deteriorarea OEA pot fi amintite: salicilații, aminoglicozidele, chinina, unele chimioterapice, diureticele de ansă (36).

Există studii care stabilesc că, în general, OAE nu sunt prezente dacă nivelul pierderii auditive de tip neuro/senzorial depășește 40-50 dB HL. Cercetările noastre indică absența OEAET în pierderile de peste 35 dB (37).

CCE primesc cele mai multe eferențe de la structurile nervoase superioare prin trunchiul cerebral, iar stimularea electrică directă a

fibrelor auditive eferente s-a dovedit că are un efect inhibitor asupra producerii OEA (38, 39).

În prezent se crede că motilitatea CCE reprezintă sursa de energie pentru OEA, iar sistemul eferent permite o modulare a acestui mecanism de către sistemul nervos auditiv central (40).

Culegerea OEA se face prin plasarea unei sonde speciale în CAE. Sonda conține microfonul (sau două microfoane) și una sau două surse de sunet și se fixează în conductul auditiv printr-o olivă potrivită care-l etanșează. Procedul este asistat computerizat, este de scurtă durată, ușor de aplicat clinic. Se folosește și în screeningul hipoacuziilor la nou-născuți.

Înregistrarea are la bază suprapunerea a sute sau mii de eșantioane culese, care sunt comparate de către computer, iar restul clementelor culese, care nu sunt superpozabile, reprezintă zgomot și sunt îndepărtate. Astfel crește raportul semnal/zgomot și se avantajează o bună culegere a OEA. Medierea se poate face în domeniul timp, legat de stimul, ca pentru OEAET, sau în domeniul frecvență, în cazul OEAS și OEAEPD.

Condițiile de testare obligă la o cameră izolată fonic și la complianța pacientului (să nu facă zgomot, să nu se miște).

### **Otoemisiunile acustice spontane**

Se înregistrează cu ajutorul sondei de OEA în absența oricărei stimulări, ca un semnal asemănător tonului pur. Metoda medierii spectrale permite culegerea de OEAS până la 8500 Hz cu o bună precizie. OEAS se regăsesc la 50% dintre adulții și copiii normali, existând variații între raportări, între 20 și 70%. Se culeg mai bine la femei decât la bărbați și mai bine pe urechea dreaptă decât pe stânga. Se pare că sunt mai ample și mai frecvente la nou-născuți. OEAS nu pot fi măsurate dacă există o pierdere auditivă de peste 25-30 dB HL.

Deoarece nu se culeg la o mare parte din populație, nu sunt foarte utile în activitatea clinică (41, 42, 43).

### Otoemisiunile acustice tranzitorii

Au fost primele raportate în literatură de către D. Kemp. Sunt culese după stimularea urechii cu click sau tone-burst. Culegerea răspunsului începe la câteva milisecunde după lansarea stimulului pentru a evita suprapunerea artefactului de stimulare cu otoemisiunile obținute (Fig. 74).

Înregistrarea depinde de câțiva parametri ce trebuie respectați: intensitatea click-ului, domeniul de frecvență și domeniul de timp. Se folosește înregistrarea și medierea semnalului pe două canale, iar suprapunerea și compararea acestora permite determinarea unor parametri ai OAE tranzitorii cu click: nivelul de zgomot și spectral frecvențial al răspunsului (răspunsul indicat de zonele colorate). Cele mai importante date rezultate sunt: amplitudinea OEAET (dB SPL), indicele de reproductibilitate și raportul semnal/zgomot.

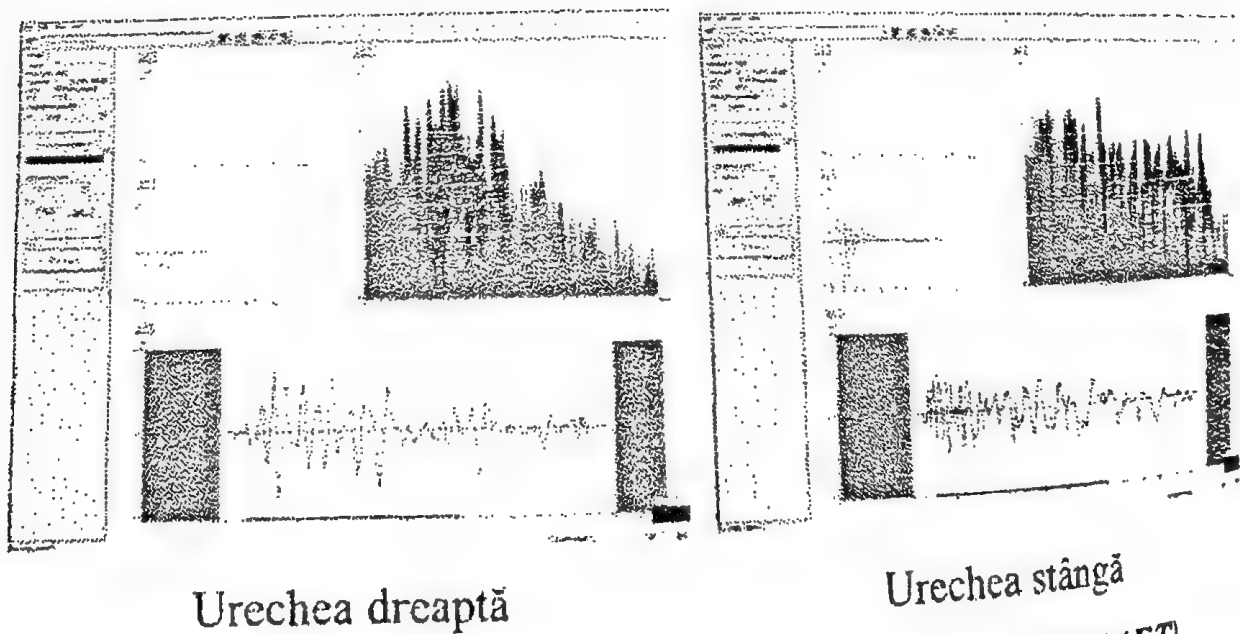


Fig. 74. *Otoemisiuni acustice evocate tranzitorii (OEAET).*



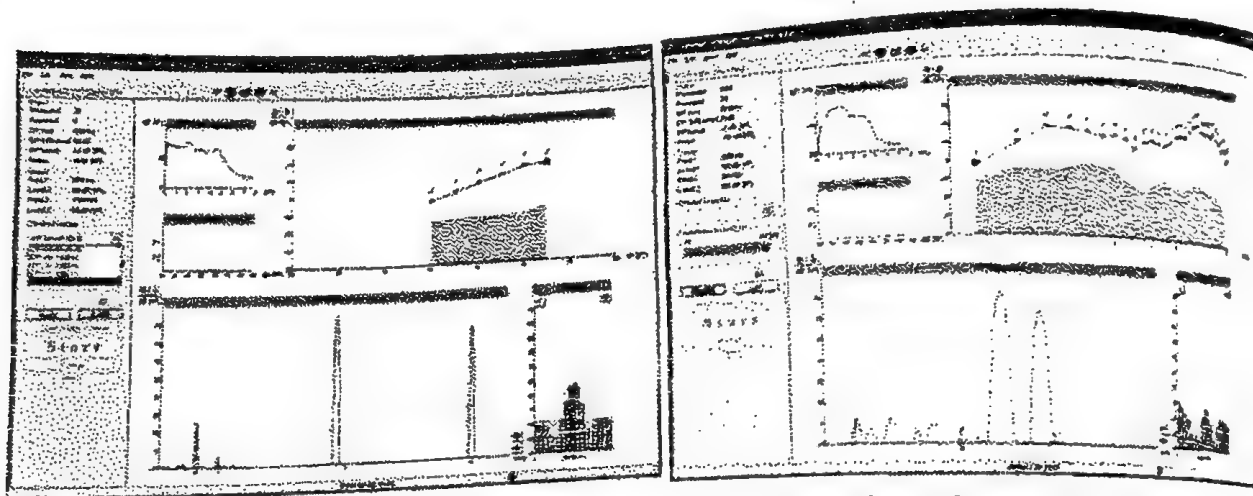
Otoemisiunile tranzitorii pot fi identificate la aproape toate urechile normale, ceea ce face din acest test un instrument clinic de bază. Pe de altă parte, s-a demonstrat a fi absente dacă există o hipoacuzie neuro/senzorială ce depășește 30-50 dB HL (44).

Există multe studii care susțin diferențe semnificative ale rezultatelor în culegerea OEAET în funcție de vârstă, dar cele mai recente infirmă aceste diferențe. Diferențe mai sunt semnalate și funcție de sex și ureche dominantă: la femei otoemisiunile tranzitorii sunt mai ample decât la bărbați, iar la urechea dreaptă mai ample decât la stânga. La aceste efecte ar putea contribui suprapunerea otoemisiunilor spontane, care s-a dovedit că sunt mai prezente la femei decât la bărbați și la urechea dreaptă față de stânga (45).

### **Prođușii de distorsiune**

Un alt tip de otoemisiuni acustice sunt produșii de distorsiune. Originea lor este reprezentată chiar de cohleea sănătoasă, prin „calitatea” acesteia de amplificator neliniar. Cohleea este o sursă de distorsiuni emițând unele sunete cu frecvențe diferite de acelea ale stimulilor (produși de distorsiune – OEAEPD). Produșii de distorsiune sunt măsurați concomitent cu prezentarea pe urechea de testat a două tonuri pure numite „tonuri primare”. Frecvențele lor sunt notate convențional  $f_1$  și  $f_2$ ,  $f_1 < f_2$ , iar nivelele lor de prezentare  $L_1$  și respectiv  $L_2$  (Fig. 75). Când stimulii  $f_1$  și  $f_2$  sunt destul de apropiați în frecvență, interacțiunea celor două tonuri primare duce la eliberarea unui nou ton cu o frecvență diferită. Această nouă frecvență este predictibilă, aflându-se în relație matematică cu cele două primare,  $f_1$  și  $f_2$  ( $f_2 - f_1$ ,  $2f_1 - f_2$ ,  $3f_1 - 2f_2$ ,  $2f_2 - f_1$ ). Astfel produșii de distorsiune pot fi măsurați pentru o anumită frecvență de interes, folosind sunete de bandă îngustă centrate pe acea frecvență. Produșii de distorsiune pot fi prezenți în spectrul frecvențial de ambele părți ale tonurilor primare.

Ca și OEAET, OEAEPD se culeg la aproape toți indivizii cu ureche normală și sunt stabile în timp dacă nu survin afecțiuni ale urechii. Studii multiple au arătat că raportul  $2f_1-f_2$  oferă cele mai ample răspunsuri la om și sunt cele mai folosite clinic (47).



Urechea stângă: DP-gramă

Urechea dreaptă: DP-gramă

Fig. 75. Otoemisiuni acustice – produși de distorsiune (OEAEPD).

Amplitudinea produșilor de distorsiune variază mult individual, la adult fiind menționate amplitudini între 45 și chiar 75 dB sub nivelul mediei tonurilor primare. Mulți autori au arătat că produșii de distorsiune  $2f_1-f_2$  depind de o serie de parametri (46).

Separarea frecvențială a celor două tonuri primare, descrisă ca raportul  $f_2/f_1$ , este unul dintre acești parametri, scăderea raportului determinând creșterea amplitudinii OEAEPD până la un maxim, iar apoi o descreștere. Maximum amplitudinii este obținut la un raport  $f_2/f_1$  de aproximativ 1,2. Aceste caracteristici se păstrează de la nou-născut până la copil și adult (48).

Un alt parametru care influențează amplitudinea OEAEPD este raportul  $L_1/L_2$  al celor două sunete primare. Nivelele egale ale  $L_1$  și  $L_2$  produc cele mai ample otoemisiuni.

Ca și în cazul OEAET, amplitudinile OEAEPD sunt mai mari la persoanele care prezintă otoemisiuni spontane (49).

## **POTENȚIALELE EVOCATE AUDITIVE (PEA)**

În prezent audiologia nu mai poate fi imaginată fără folosirea potențialelor evocate auditive, care au devenit indispensabile pentru diagnosticul hipoacuziilor, a cauzelor acestora, iar mai recent în complexul proces de reglare și evaluare a implantelor auditive (cochlear și de trunchi cerebral). O parte dintre tipurile de teste descrise se folosesc în clinică, fiind posibile într-un timp scurt, nu foarte scumpe și aducând o informație deosebit de utilă. Sunt și alte proceduri bazate pe culegerea potențialelor evocate auditive care însă nu au intrat în uzul clinic, dar sunt deosebit de valoroase în domeniul cercetării.

### **Clasificarea potențialelor evocate auditive**

Dacă s-ar măsura simultan răspunsurile din partea tuturor structurilor sistemului auditiv imediat după prezentarea stimulului acustic, s-ar identifica activitate electrică în cohlee, nervul auditiv și în alte variate structuri nervoase de la trunchiul cerebral până la nivelul scoarței cerebrale (Fig. 76). Morfologia traseului acestei activități ar fi complicată, iar multiple regiuni ale creierului ar fi activate simultan. Răspunsurile din partea structurilor mai caudale (joase) ale sistemului nervos au perioade de latență mai scurte, în timp ce răspunsurile structurilor mai înalte au latențe mai lungi. Acești timpi de latență sunt direct dependenți de viteza de deplasare a potențialului de acțiune și de întârzierea acestuia la nivelul sinapselor. Nu există posibilitatea înregistrării neinvazive directe la nivelul acestor stații ale sistemului auditiv, dar se pot înregistra o serie de răspunsuri la nivelul scalpului, acestea având latențe crescătoare, de la nivelul unei milisecunde la câteva zecimi de secundă. Datorită creșterii treptate a latențelor răspunsurilor structurilor superioare, PEA sunt clasificate în funcție de apariția lor în timp după stimularea acustică (50, 51).

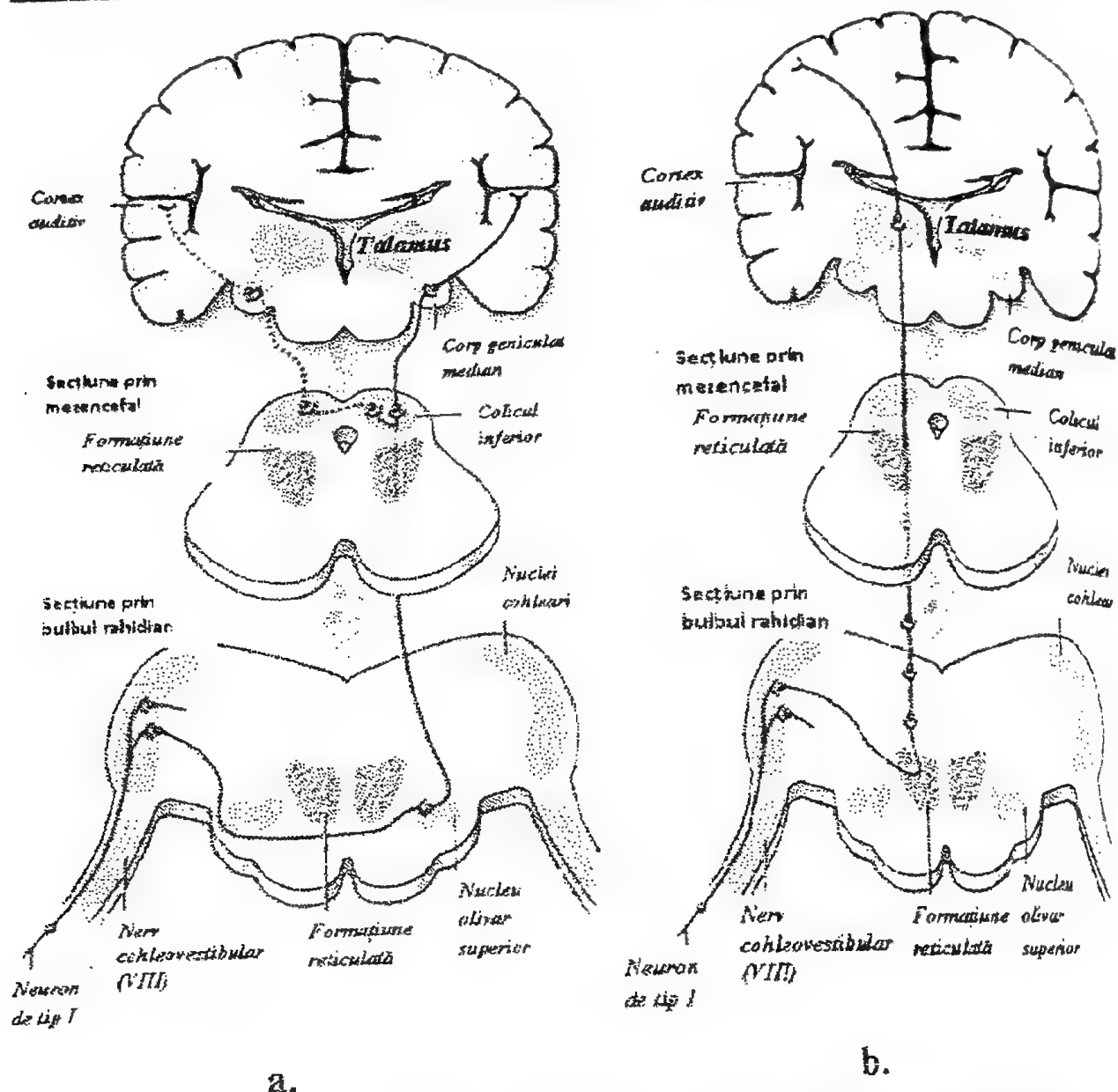


Fig. 76. Scheme ale căilor auditive: a. căi scurte, rapide, cu fibre mielinizate cu proiecție pe cortexul auditiv primar; b. căi nonprimare legate de centrul motivației, trezirii și centri vegetativi. (după R. Pujol et al., site-ul "Promenade autour de la cochlée", <http://www.cochlea.org>, Montpellier, Franța - cu permisiune)

Răspunsurile emise de cohlee și de nervul acustic sunt asimilate electrocohleografiei (EcoG). Din celulele ciliate se pare că iau naștere două răspunsuri: potențialul microfonic cohlear (MC) și potențialul de sumăție (PS). Fiecare are un timp de latență foarte

scurt (în jur de 1 ms) care este predominant rezultatul întârzierii de la momentul inițierii stimulării până la excitarea celulelor ciliate. Unda MC este practic aceeași cu cea a stimulului, astfel că un stimul toneburst de 2000 Hz va produce MC cu o energie spectrală primară la 2000 Hz. Dimpotrivă, potențialul de sumă este răspunsul unui curent direct care urmează duratei stimulului. Răspunsul părții auditive a nervului cranian VIII mai este denumit potențial de acțiune al întregului nerv sau **potențial de acțiune compus (PAC)**. Spre deosebire de MC și PS care continuă durata stimulului, PAC apare la apariția stimulului (intrare-ieșire) și uneori la ieșire. Multe dintre PEA cu utilizare clinică sunt răspunsuri la intrarea stimulului. PAC are o latență cu aproximativ 1 ms mai lungă decât MC sau PS, rezultat al întârzierii sinaptice de la depolarizarea celulelor ciliate la începutul descărcării fibrelor nervului auditiv. Spre deosebire de alte PEA, răspunsul EcoG este adesea măsurat cu electrozi plasați în conductul auditiv extern sau în imediata vecinătate a membranei timpanice, sau la nivelul promontoriului ori a ferestrei rotunde.

**Potențialele evocate auditive precoce (de trunchi cerebral)**  
**PEAP** sunt reprezentate de o serie de 5 până la 7 vârfuri de undă ce se nasc în principal din nervul auditiv și structurile trunchiului cerebral și apar de-a lungul a 10 ms de la lansarea unui stimul sub formă de click de intensitate moderată, prezentat unor subiecți adulți sănătoși din punct de vedere otologic, audiologic și neurologic. La nou-născuți, sugari copiii mici latențele au în general valori ușor mai mari. Pentru descrierea și identificarea curbelor succesive, cei mai mulți folosesc sistemul de etichetare a acestora propus de Jewett și Williston, sistem care utilizează cifrele romane de la I la VII (Fig. 77).

PEAP sunt potențialele evocate cele mai folosite în activitatea clinică în prezent. Acestea pot fi utilizate pentru identificarea pragurilor auditive, în diagnosticul diferențial al patologiei auditive periferice și centrale și în monitorizarea intraoperatorie (52, 53).

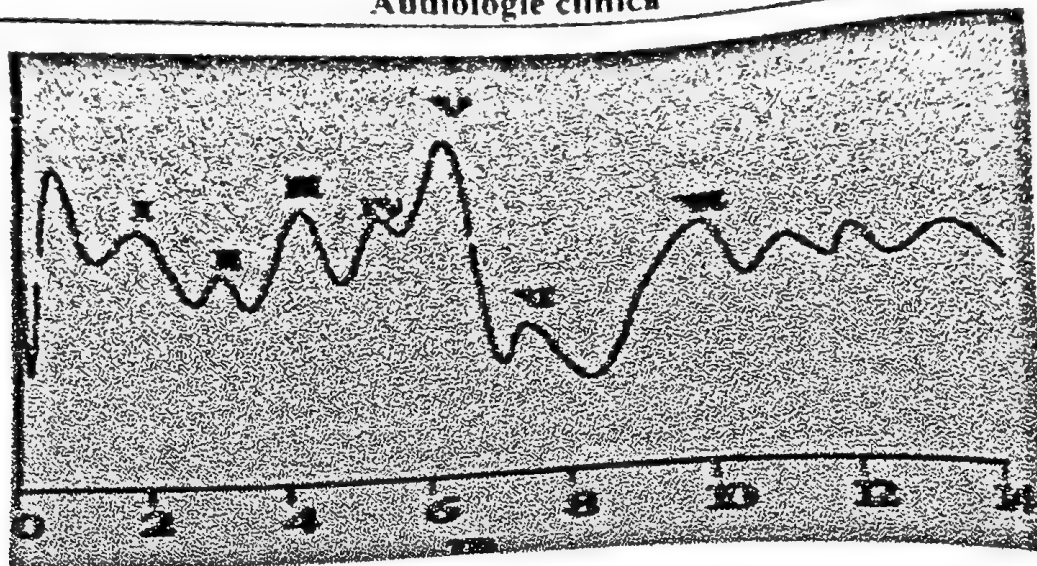


Fig. 77. *Potențiale evocate de latență precoce la om, prin stimulare cu click.*

**Potențialele evocate auditive de latență medie (PEALM)** apar cu latențe între 12 și 75 ms. Generatorii acestor răspunsuri includ talamusul și cortexul auditiv. Spre deosebire de electrocochleografie și de potențialele evocate precoce, PEALM sunt influențate de unele variabile subiective cum ar fi atenția și starea de veghe.

Potențialele evocate auditive care apar peste 75 ms sunt în general denumite „slow vertex potențial” sau componenta tardivă a răspunsului evocat (**potențiale evocate auditive cu latență tardivă PEAT**). Complexitatea terminologiei acestui răspuns ca și convențiile de etichetare a vârfurilor au fost descrise de Hyde în 1994. Acest răspuns tardiv este foarte mult influențat de atenție și starea de veghe. Pentru acest răspuns se mai folosește și termenul de „event-related response”. Studiul acestora este direct legat de tehnicile inovative de investigare a atenției și stării de somn-veghe. O astfel de tehnică este așa-numita „oddball paradigm” care constă în prezentarea unui stimul sonor repetitiv regulat și a unui al doilea neregulat. Răspunsurile la acești doi stimuli sunt mediate și afișate



separat. Dacă subiectul este atent la stimuli va exista un răspuns adițional la stimulii neregulați numit P3 sau P300. Dacă subiectul nu este atent la stimuli, se va putea observa un răspuns numit „mismatch negativity” (MMN).

### **Aplicații clinice ale potențialelor evocate auditive**

Există un număr clar definit de direcții de utilizare a PEA. În prezent cel mai mult se folosește această tehnică pentru screeningul auditiv și pentru estimarea pragurilor auditive obiective la populațiile de pacienți la care testele subiective sunt dificil sau imposibil de realizat. Potențialele evocate auditive precoc (PEAP) sunt astăzi cele mai utilizate potențiale pentru screening auditiv sau determinarea pragurilor. Chiar dacă otoemisiunile acustice (OEA) prezintă avantaje de timp și cost, ele nu sunt foarte utile în identificarea pragului auditiv.

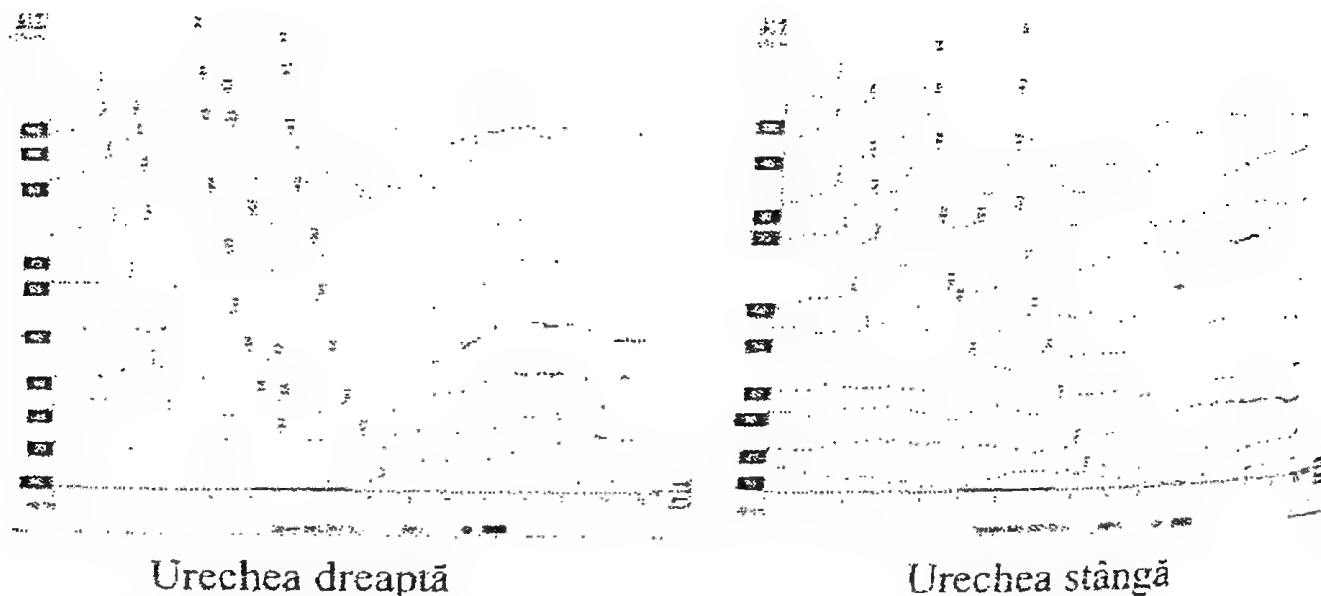
Rezultatele înregistrării PEAP la un adult cu auz normal și neafectat neurologic sunt reprezentate grafic de o serie de 5-7 vârfuri de undă pozitive notate cu cifre romane de la I la VII, care apar într-o fereastră de timp de 10 ms de la intrarea stimulului. Amplitudinile vârfurilor sunt cel mai des sub 1  $\mu$ V. PEAP nu sunt influențate de somn și atenție, ceea ce face posibilă testarea copiilor la care starea de atenție ar fi dificil de obținut sau menținut, iar activitatea motorie poate fi redusă prin inducerea somnului. Variabilele care ar putea influența rezultatele PEAP sunt: temperatura centrală, genul și vârsta.

Nu există un factor esențial pentru optimizarea PEAP, ci trebuie luată în considerare încercarea mai multor parametri de stimulare, în funcție de scopul testului clinic și de o serie de factori cum ar fi vârsta subiectului, mediul de testare, patologie asociată etc.

În cazul folosirii PEAP pentru estimarea pragurilor este necesară varierea (descreșterea) intensității stimulului. La intensitatea maximă a stimulului se observă clar toate cele 5 unde. Odată cu

scăderea intensității stimulului latențele se prelungesc și scade amplitudinea răspunsului până la dispariția undelor. Undele II și IV devin dificil de identificat la intensități medii ale click-ului, iar unda I dispare la intensități medii-joase. **Singura undă care rămâne la valoarea pragului este unda V (Fig. 78) (54, 55, 56, 57, 58).**

O altă aplicație clinică a PEA este în identificarea sediului leziunii (hipoacuzii de transmisie, hipoacuzii neuro-senzoriale cohleare și retrocohleare).



**Fig. 78. PEAP – estimarea pragului auditiv prin scăderea treptată a intensității de stimulare (subiect normal).**

Măsurarea latențelor PEAP sunt folosite pentru descoperirea tumorilor nervului VIII deoarece se consideră că acestea exercită o presiune mecanică pe fibrele nervoase având ca efect o modificare a timpului de transmitere prin fibrele nervoase auditive. Această modificare se produce deoarece fibrele neuronale sunt mai prost sincronizate și se produc întârzieri în activarea lor, ceea ce se exprimă la nivelul PEAP prin creșterea latențelor undelor.

Pentru identificarea leziunilor sistemului nervos central se pot folosi proceduri costisitoare ca RMN, dar există tendința de a le

înlocui în anumite cazuri cu explorări electrofiziologice ca PEA, care reprezintă o alternativă neinvazivă și ieftină, eficientă în diagnosticul afecțiunilor în stadiu precoce.

Există deasemenea modificări în sistemul auditiv care nu pot fi identificate prin simpla RMN; unele dintre acestea pot fi descoperite prin RMN funcțională. De exemplu, neuropatia auditivă este o entitate patologică recent descrisă. În acest caz subiecții au PEAP anormale sau absente, PELM și PEAT normale, anormale sau absente; absența reflexului stapedian; OEA spontane prezente, dar lipsește supresia contralaterală a OEAs; recunoașterea vocală (scorul de inteligibilitate) este adesea prost în comparație cu pragurile audiogramei tonale. La acești pacienți nu se evidențiază nici o leziune cohleo-neurală prin RMN, diagnosticul bazându-se pe rezultatele audiometrice și electrofiziologice.

Un al treilea domeniu de aplicație a PEA este monitorizarea intraoperatorie, mai cu seamă în intervențiile chirurgicale la nivelul fosei cerebrale posterioare. Scopul este de a pleca de la traseul de bază al PEA ale pacientului și de observa în timpul intervenției degradarea acestuia (creșterea latenței sau scăderea amplitudinii răspunsului), ceea ce semnifică afectarea intraoperatorie a sistemului auditiv; în acest fel chirurgul este imediat atenționat și, dacă este posibil, tehnica este adaptată astfel încât să se evite afectarea sistemului auditiv. De asemenea, este recunoscută utilitatea PEA în evaluarea pacienților comatoși sau a celor aflați în moarte clinică și în stabilirea unui prognostic în aceste cazuri. O utilitate mult mai recentă este monitorizarea resturilor auditive în chirurgia implantelor cohleare pentru dispozitive electro-acustice.

Această „listă” a utilizărilor PEA nu este una atotcuprinzătoare, dar redă cele mai importante aplicații clinice a acestei proceduri. În viitor se pare că PEA vor avea un rol important în crearea unui mapping cerebral la copiii cu implant cohlear. Deasemenea se speră

într-o contribuție clinică deosebită a potențialelor tardive ca unda P300 și MMN la diagnosticul și poate la eficacitatea tratamentului unor complexe entități clinice ca patologia de integrare auditivă centrală și afecțiunile cu deficit de atenție (59, 60).

### **Valoarea PEAP în patologia retrocochleară și cohleară**

O serie de studii mai vechi au explorat efectele leziunilor structurale ale trunchiului cerebral (tumori, disfuncții vasculare, scleroza multiplă sau bolile demielinizante) asupra PEAP. Acestea au arătat că modificările PEAP sunt aceleași ca și în cazul tumorilor nervului VIII: prelungirea intervalelor I-V și raport anormal al amplitudinilor V/I. De aceea modificările PEAP nu sunt specifice unei anumite afecțiuni neurologice retrocochleare, iar pacienții trebuie obligatoriu supuși unui minuțios control neurologic.

Dintre entitățile patologice retrocochleare trebuie menționată neuropatia auditivă, recent definită. În acest caz pacienții prezintă hipoacuzie pe audiograma tonală liminară, scăderea scorului de recunoaștere vocală disproporționată față de audiograma tonală, absența PEAP sau degradarea acestora și funcție normală a celulelor ciliate demonstrată de otoemisiunile acustice normale sau microfoniile cohleare prezente.

Orice patologie cohleară care determină hipoacuzii poate afecta PEAP. Însă modificările induse nu sunt specifice pentru o anumită boală. De exemplu prelungirea latenței undei V poate apare în multe afecțiuni cohleare sau retrocochleare.

Însă PEAP își demonstrează utilitatea în detectarea unei anomalii nespecifice, în completarea bateriilor de teste audiologice și neurologice și în monitorizarea evoluției unor boli. O importanță aparte o au PEAP în diagnosticul specific al bolii Meniere, dar mai ales în faza de hidrops cohlear (electrocochleografia și PEAP „suprapuse”).

### **Potențiale evocate steady-state (SSEP) sau Auditory Steady State Response (ASSR)**

Reprezintă un test bazat pe obținerea de PEAP la stimularea cu toneburst. În acest mod simplu de stimulare răspunsul este influențat de intensitatea, timpul de creștere și rata de prezentare a toneburst-ului. Pentru obținerea de SSEP se prezintă o multitudine de stimuli într-o succesiune dată la frecvența de testare stabilită, cu un anumit interval interstimuli, iar răspunsurile sunt mediate într-o fereastră de timp de 200 ms. Rezultatul constă într-un traseu mediat funcție de timp și apare ca o succesiune seriată de vârfuri de unde periodice cu un anumit interval de timp între ele.

Cum răspunsul obținut este unul periodic, acesta poate fi analizat folosind metode de domeniul frecvențial.

Dacă s-ar dori utilizarea SSEP pentru estimarea pragurilor auditive, trebuie menționat că prezența SSEP (la orice rată de modulare) este datorată într-o mare măsură de integritatea cohleei și a nervului VIII. Variabilele legate de patologia neurologică și de starea subiectului (ca somnul sau vârsta) care afectează PEATC, PEALM și PEAT la stimuli tranzitori se așteaptă să afecteze și SSEP.

Pentru estimarea pragurilor auditive prin SSEP, ca și pentru PEA cu toneburst, discrepanțele dintre pragurile subiective și cele prin SSEP apar ca fiind cele mai mari pentru frecvențele joase și deasemenea mai mari printre subiecții normali decât la cei cu surdități neuro-senzoriale.

Studii precum cele ale lui Kosminder care au făcut comparații între pragurile obținute prin SSEP și PEA cu toneburst la adulți au concluzionat că nu sunt diferențe semnificative statistic între rezultatele obținute prin cele două metode. Totuși, Cone-Wesson B, într-un studiu recent comparativ între PEAP și ASSR ca instrumente de detectare a pragului auditiv, arată că metodele automate indică

praguri audiometrice mai apropiate de cele tonale subiective decât pragurile estimate vizual.

Pe lângă estimarea pragurilor auditive, cea mai importantă aplicație clinică a SSEP, acestea și-au demonstrat avantajele față de PEAP prin stimulare cu click sau cu toneburst și în alte aplicații cum ar fi screeningul hipoacuziilor la noi-născuți și estimarea câștigurilor funcționale protetice. De asemenea sunt în studiu și aplicațiile SSEP în patologia otoneurologică și afecțiunile retrocochleare.

### **Potențialele evocate auditive de latență medie (PEALM)**

PEALM sunt răspunsuri ale sistemului nervos asemănătoare cu PEAP, dar care survin mai târziu, după 10 ms de la debutul stimulării auditive. Sunt încadrate în această categorie răspunsurile care apar între 15 și 70 - 80 ms după stimul.

Pot fi identificate pe traseul obținut patru unde care sunt notate după ordinea cronologică și după deflexiunile pozitive sau negative (cu referința vertex) după cum urmează:

- Na (sau N18), Pa (sau P 30), Nb, Pb (sau P50 sau P1)
- la debut mai poate fi identificată o undă pozitivă (P0), inconstantă, de mică amplitudine, dar nu este sigur că ar fi neurogenă.

Această notare (Na, Pa etc) a fost propusă de Goldstein și Rodman și evită confuzia cu undele P1, N1 etc., care sunt unde ale potențialelor evocate auditive tardive.

Acest tip de potențiale evocate prezintă o mare interindividualitate și sunt în mod egal influențate de tipul de filtrare efectuat în momentul culegerii și de banda sa de trecere.

Încă există discuții în legătură cu punctul de referință standard ce trebuie stabilit în scopul localizării precise a undelor și calculării latențelor. Aceasta explică faptul că valorile latențelor PEALM sunt puțin folosite pentru interpretare.



Sursele generatoare ale PEALM sunt mult mai complexe decât cele ale PEAP, ceea ce este de înțeles dacă luăm în considerare latența de răspuns și numărul mare de circuite care au timp să intervină în răspuns. Sursele implicate par a aparține atât structurilor specific auditive (căile talamo-corticale și coliculii inferiori), cât și altor structuri nespecifice (substanța reticulată).

**Aplicațiile clinice ale PEALM** sunt de două tipuri: audiometrice și otoneurologice.

Aplicațiile audiometrice exploatează posibilitatea utilizării stimulilor de frecvență joasă (0,5 și 1 kHz), ceea ce permite lărgirea domeniului de frecvențe explorabile prin PEA. De asemenea utilitatea PEALM este dovedită și în cazurile în care PEAP nu se pot obține, de exemplu în boli neurologice care afectează sincronizarea căilor auditive.

În otoneurologie PEALM pot fi utile pentru detectarea eventualelor leziuni ale căilor talamocorticale.

### **Potențialele evocate auditive de latență tardivă (PEAT)**

Potențialele evocate auditive de latență tardivă (PEAT) au fost primele descrise dintre potențialele evocate auditive înregistrabile prin metode neinvazive. Acestea apar sub forma unor modificări ale undelor electroencefalografice la aproximativ 100 ms după prezentarea unui stimul acustic. Componentele cele mai importante ale acestor potențiale apar între 50 și 250 ms după intrarea stimulului acustic. În figura 79 sunt reprezentate două înregistrări consecutive ale PEAT la un subiect normal, la intensitatea de 60 dB nHL – trasee reproductibile.

Traseul PEAT cuprinde mai multe unde alternativ pozitive și negative care au fost descrise după mai multe nomenclaturi. Cele mai utilizate sunt două: una care se bazează pe identificarea vârfurilor care sunt alternativ pozitive și negative (vertexul întotdeauna legat la

electrodul pozitiv) și pe numerotarea lor în ordinea apariției, clasic după 50 ms de la intrarea stimulului: P1, N1, P2, N2 etc; alta care constă în denumirea undei după orientarea ei, P dacă este pozitivă și N dacă este negativă la care se adaugă latența considerată normală pentru fiecare undă: P60, N100, P160 și N200. Există și unde mai tardive, cum ar fi P300, care fac obiectul unor studii aparte din cauza necesității unui protocol special pentru a le obține și a semnificației lor fiziologice în relație cu procesul central de integrare a informației auditive.

Natura generatorilor undelor tardive lor rămâne încă insuficient cunoscută și foarte discutată, dar este clară implicarea în acest răspuns a structurilor corticale. S-a încercat identificarea acestor structuri fie prin numeroase studii efectuate asupra pacienților cu leziuni bine localizate, fie prin magnetoencefalografie (MEG). Pentru fiecare undă a complexului PEAT se poate spune că există mai mulți generatori diferiți care coexistă. Generatorii de unde evocate de latență tardivă pot fi fie nespecificali auditivi, fie specifici (proiecțiile talamice din cortexul auditiv, cortexul auditiv supratemporal, ariile polisenzoriale nespecifice etc) (60, 61).

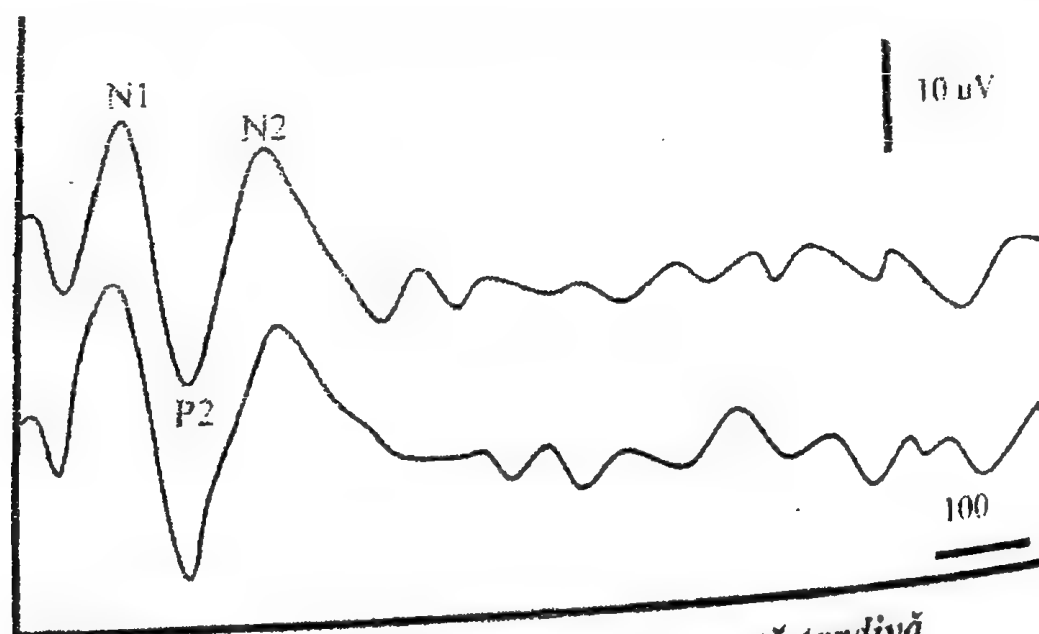


Fig. 79. *PEA de latență tardivă*  
(după M. Teyssou, PAM neurosensoriel, Lariboisiere, Paris)

## **Utilizarea clinică a PEAT**

Pentru efectuarea acestor teste se solicită cooperarea subiectului pentru a evita interpunerea artefactelor peste PEAT. Este indispensabilă o bună stare de veghe.

Aplicația esențială a PEAT este de natură audiometrică, beneficiindu-se de posibilitatea de a utiliza stimuli foarte bine definiți în domeniul spectral. Faptul că PEAT, atât prin amplitudinea cât și prin latența diferitelor unde, depind în final destul de puțin de intensitatea stimulului nu facilitează căutarea unui prag de răspuns. Totuși practica arată că este posibilă determinarea unui prag auditiv obiectiv la un subiect pasiv cooperant. În prezența unei pierderi auditive pe o anumită frecvență audiometrică, pragul detecției undelor PEAT (deci și a complexului N1 – P2) se află decalat aproximativ la fel cu pierderea auditivă pe acea frecvență.

În practică este dificil de realizat acest examen la copii și mai ales la noi-născuți, deoarece condițiile tehnice de stabilitate sunt dificil de respectat și identificarea răspunsurilor destul de complexă. Astfel putem spune că avantajul considerabil al acestei tehnici este de a furniza o audiogramă obiectivă pentru un interval larg de frecvențe (500 – 4000 Hz) cu o precizie rezonabilă, ceea ce nu este realizabil prin PEAP clasic. În prezent însă ASSR reușește să ofere un prag obiectiv multifrecvențial.

În ceea ce privește contribuția acestui test la evaluarea patologiei neurologice, el nu este considerat foarte util din cauză că perturbările răspunsurilor în cazul afecțiunilor centrale sunt puțin specifice (62, 63, 64, 65).

## **Potențiale evocate corticale legate de stimuli auditivi-eveniment (Event Related Potentials – ERP)**

Potențialele evocate descrise anterior (PEATC, PEALM, PEAT) sunt toate înregistrate în condiții de stimulare similare: același stimul este repetat în mod regulat, ceea ce permite realizarea

unei medieri sincrone. Recent au fost identificate și descrise și alte tipuri de răspunsuri evocate utilizând aceeași scală temporală ca și în cazul PEAT. Aceste semnale corespund unor modificări ale activității cerebrale asociate unor evenimente interne, de această dată legate mai degrabă de caracteristicile subiectului decât ale stimulului, dar bazate pe detectarea sau recunoașterea caracteristicilor stimulului. Evenimentele interne bazate pe existența unor răspunsuri calificate ca „endogene” sunt direct legate de percepție și de atenție sau de o activitate cognitivă asociată acestei percepții. Cea mai mare parte a răspunsurilor evocate auditive au două componente: una legată de stimul și cealaltă de starea subiectului.

*Rolul atenției*- Nu s-a demonstrat că atenția selectivă modifică răspunsul în cazul PEATC. Spre deosebire însă de acestea, răspunsurile auditive evocate ce apar după 200 ms până la 600 ms după intrarea stimulului pot fi considerate cu adevărat endogene.

Termenul general de „PEA legate de evenimente” (event related potentials – ERP) este valabil pentru răspunsurile culese cu o serie de stimuli succesivi care nu mai sunt sistematic identici. „Evenimentul” constă în prezentarea periodică a unor stimuli care sunt diferiți de cei folosiți uzual în restul seriei și care, fie ar putea fi recunoscuți automat de către structurile corticale ale subiectului, fără ca acesta să fie atent în mod deosebit, fie ar putea fi obiectul unei indicații particulare dată subiectului înainte de testare.

Undele ERP sunt numeroase (MMN, P300, N400, P500, CNV etc.) și ele fac în prezent subiectul multor studii în întreaga lume. Mecanismele cerebrale implicate sunt doar parțial elucidate (66, 67, 68, 69).

O atenție particulară se acordă în prezent doar la două dintre aceste unde descrise:

- MMN (MisMatch Negativity) care nu implică colaborarea activă a subiectului, traducând participarea mecanismelor corticale

automate de detectare a unui stimul neașteptat; identificarea acestor unde este totuși dificilă tehnic;

- Unda P300 – talia ei favorizează o identificare mai facilă; apariția acestei unde este legată de îndeplinirea corectă a sarcinii cognitive încredințate subiectului (70, 71, 72).

## **POTENȚIALELE EVOCATE AUDITIVE ELECTRICE ÎN IMPLANTUL COHLEAR**

După modelul potențialelor evocate auditive precoce acustice, adică cele obținute prin stimulare acustică cu click sau ton-burst, se pot obține răspunsuri ale nervului auditiv și trunchiului cerebral și prin stimularea electrică a ganglionului Corti prin intermediul implantului cohlear.

Potențialele evocate auditive electrice sunt culese la nivelul scalpului după stimularea electrică fie direct la nivelul promontoriului (testul promontoriului), fie prin implantul cohlear.

În prezent, după ani de studii diverse, se pot obține și prin implantul cohlear toate tipurile de răspunsuri evocate descrise și pentru urechea normală prin stimulare acustică : potențiale evocate electrice precoce, de latență medie sau tardive (corticale). Principiul este de a obține un răspuns după stimularea electrică prin implant a terminațiilor nervoase restante ale nervului auditiv. Stimularea șuntează urechea externă și pe cea medie, dar și cohleea, acționând direct la nivelul corpurilor celulare ai ganglionului spiral (73).

Cele mai folosite sunt potențialele evocate auditive electrice precoce (PEAPE), similare PEAP. (implant cohlear sau implant auditiv de trunchi cerebral). Iată situațiile clinice în care PEAPE sunt de mare interes :

- intraoperator, pentru a proba funcționarea implantului auditiv și răspunsul fiziologic al sistemului auditiv ;

- stabilirea pragurilor auditive electrice în vederea folosirii lor pentru reglarea implantului, mai ales la copil, unde stabilirea pragurilor subiective de detecție este imposibilă ;

- diagnosticul neurologic al căilor retrocochleare ;

- studiul maturării sistemului auditiv retrocochlear după implantarea cohleară.

Și potențialele evocate auditive tardive sunt folosite clinic în ultimul timp în diagnosticul și identificarea problemelor de integrare corticală și a celor cognitive la pacienții implantați cohlear. Aplicațiile PEAPE vor fi cu siguranță din ce în ce mai dezvoltate în viitor.

## SCREENINGUL AUDITIV

Depistarea și diagnosticul precoce al unei deficiențe auditive implică și luarea imediată în evidență și intervenția precoce pentru reabilitarea auditivă. Acestea sunt etape indispensabile pentru prevenirea retardului de limbaj și a dificultăților școlare și de integrare socială a copiilor cu probleme de auz.

Cel mai potrivit moment pentru depistarea precoce a hipoacuziei este perioada perinatală petrecută în maternitate. De aceea eforturile s-au concentrat pentru depistarea hipoacuziei la nou-născuți, cunoscut fiind, conform comunicărilor lumii academice, că incidența hipoacuziei la nou-născut depășește 1-3/1000 din populația generală (74).

În prezent depistarea surdității este posibilă la nou-născut, existând aparate special concepute pentru această activitate. În multe țări screening-ul se desfășoară de mai mulți ani, dar la început el s-a adresat doar copiilor care aveau factori de risc cunoscuți pentru a prezenta o deficiență auditivă: prematuritate, greutate la naștere sub 1500 g, hipoxie la naștere, hiperbilirubinemie, infecții cu



Toxoplasma, Citomegalovirus, tratamente cu ototoxice, alți membri cu surditate în familie etc. Deoarece s-a constatat ulterior că luând în considerare pentru testare doar copiii cu factori de risc pentru surditate rămăneau încă pe atâția care prezentau surditate, dar nu aveau factori de risc, s-a decis trecerea la testarea tuturor nou-născuților, ceea ce definește screeningul universal.

### **Scopul screeningului**

Testarea întregii populații de nou-născuți are ca scop identificarea celor care au probleme de auz, astfel încât aplicarea măsurilor necesare să se facă din timp, iar recuperarea auditivă să fie garantată. În absența screeningului, identificarea surdităților la copil se face în cea mai mare parte a cazurilor la vârsta de 3-4 ani, când deja intervenția este tardivă pentru a mai putea obține rezultate foarte bune prin protezare convențională sau implantare cohleară. Cele mai dramatice cazuri sunt cele ale copiilor cu surdități severe și profunde, care prezintă și mutitate.

Identificarea problemelor de auz încă din maternitate oferă posibilitatea de diagnostic clinic precoce și de intervenție încă din primele luni de viață prin protezare convențională și, în funcție de caz, prin implantare cohleară, cu mari șanse de reabilitare completă pentru toate cazurile noi identificate.

### **Teste de screening**

Metodele mai vechi au fost abandonate în fața celor noi care prezintă multiple avantaje de timp și de costuri. Astfel în majoritatea cazurilor se face screeningul hipoacuziilor la nou-născut prin metoda otoemisiunilor acustice. Aplicarea însă a acestei metode unice „scapă” unii copii care, deși au otoemisiuni prezente, pot fi deficienți auditivi. Este vorba despre așa-numita neuropatie auditivă, patologie încă puțin cunoscută. În acest caz se descrie prezența otoemisiunilor

acustice, dar absența potențialelor evocate precoce. Unele studii, cum ar fi cel al lui Foerst A. din 2006, efectuat pe aproape 6000 de copii, arată că incidența neuropatiei auditive este de 0,94% în populația de copii care prezentau factori de risc pentru surditate și de 8,44% printre toți copiii cu surditate profundă. Aceste procente întăresc convingerea efectuării screeningului universal, la toți nou-născuții și prin ambele metode: otoemisiuni și potențiale evocate.

Aparatele cele mai moderne destinate activității de screening sunt dotate cu ambele funcții (otoemisiuni acustice și potențiale evocate) adaptate la metoda screening, adică teste de scurtă durată, de tip calitativ și nu cantitativ: ele afirmă doar prezența sau absența răspunsului, exprimată prin „Pass”, atunci când rezultatul este considerat normal, sau „Refer”, atunci când acesta nu este obținut.

Screeningul corect și complet, care are ca obiectiv identificarea tuturor nou-născuților cu deficiențe auditive, constă în testarea dublă, prin potențiale evocate și otoemisiuni acustice, chiar dacă acest tip de testare ridică costurile operațiunii. În cazul în care ambele teste nu pot fi asigurate, este de preferat screening-ul prin potențiale evocate, chiar dacă acesta solicită mai mult timp pentru un nou-născut decât testarea prin otoemisiuni (75).

Protocoalele de screening variază de la un centru la altul sau de la o țară la alta, însă toate respectă niște principii: copiii identificați în maternități sunt supuși testelor audiologice clinice. Cei găsiți cu hipoacuzii vor urma tratamentele necesare. Cei care prezintă factori de risc pentru surditate, dar nu este identificată la naștere, sunt urmăriți clinic la fiecare 3 luni timp de 1 an, iar apoi anual, pentru eventualitatea instalării unei hipoacuzii progresive.

## ÎNCADRAREA AUDIOLOGICĂ A HIPOACUZIILOR ȘI TRATAMENTUL PROTETIC AUDITIV

Hipoacuzia reprezintă o stare patologică reprezentată de o pierdere parțială sau totală a auzului la una sau la ambele urechi.

Singura situație în care există discuții cu privire la enunțarea stării patologice este presbiacuzia, adică scăderea acuității auditive datorată vârstei, considerată ca fiind prezentă la majoritatea vârstnicilor peste 65 de ani, în grade variate. Hipoacuziile pot îmbrăca mai multe forme și grade.

În cele ce urmează vor fi prezentate unele aspecte privind definirea și clasificarea hipoacuziilor, dar și tratamentele protetice disponibile în prezent.

După sediul lezional, în mod clasic, hipoacuziile sunt considerate a fi de trei tipuri: de transmisie, neuro/senzoriale și mixte. După noile tendințe se pare că această clasificare în viitor se va schimba, deoarece se discută deja și despre o transmisie la nivelul cohleei (sindromul celei de-a treia ferestre), nu numai a urechii externe și medii ca până acum, dar și de împărțirea hipoacuziei neuro/senzoriale în patologie senzorială, sinaptică și neurală (cochleară, sinaptică și retrocochleară). Existența unei hipoacuzii de transmisie cochleară, neelucidată încă pe deplin, este logică dealtfel dacă ținem seama de teoria undei călătoare a lui Bekesy și de faptul că în cohlee, până la nivelul membranei bazilare și respectiv a celulelor senzoriale, transmiterea sunetului este tot una mecanică (76).

Hipoacuziile mixte reprezintă combinații ale celorlalte tipuri, având de obicei mai mult de un sediu lezional. Acestea nu au particularități deosebite, împrumutând din caracteristicile celor două tipuri care le compun: de transmisie și neuro/senzorială.

Hipoacuzia de transmisie este obiectivată prin prezența pe ATL a unei diferențe de peste 10 dB între cele două curbe (CO și CA). Trebuie precizat că o hipoacuzie de transmisie pură nu poate depăși 70 -75 dB.

Clasificarea hipoacuziilor se poate face după multiple criterii, multe dintre ele fiind cuprinse în final în enunțul diagnostic corect:

criteriul părții afectate, al simetriei, criteriul curbei audiometrice, al gradului pierderii audiometrice în conducerea aeriană, al modului de debut, al momentului de debut, criteriul de evolutivitate, criteriul sediului lezional și criteriul etiologic (77).

Cea mai importantă clasificare din punct de vedere diagnostic și intervențional este cea audiometrică. Conform recomandării Biroului Internațional de Audio-Fonologie, stabilirea pierderii auditive în dB HL se face după standardele ISO, obținând o audiogramă. Se calculează media pierderii tonale, luând în calcul pierderea în dB HL pe anumite frecvențe: 500 Hz, 1000 Hz, 2000 Hz și 4000 Hz. La frecvențele care nu sunt percepute se ia în considerare o pierdere de 120 dB. Se face media aritmetică a pierderii pe frecvențele amintite, prin adunarea valorilor și împărțirea la 4, cu rotunjirea spre cea mai apropiată unitate. Pierderea se calculează pentru fiecare ureche în parte și definește gradul hipoacuziei (tabelul IV) (78).

**Tabelul IV. Clasificarea hipoacuziilor în funcție de pierderea tonală**  
(după Recomandările BIAP/mai 2005 - nr. 02/1 bis)

Forma hipoacuziei	Gradul	Media pierderii auditive tonale CA
Auz normal și subnormal		< 20 dB HL
Hipoacuzie ușoară		21 - 40 dB HL
Hipoacuzie medie (moderată)	Gradul I	41 - 55 dB HL
	Gradul II	56 - 70 dB HL
Hipoacuzie severă	Gradul I	71 - 80 dB HL
	Gradul II	81 - 90 dB HL
Hipoacuzie profundă	Gradul I	91 - 100 dB HL
	Gradul II	101 - 110 dB HL
	Gradul III	111 - 119 dB HL
Hipoacuzie totală (Cofoză)		> 120 dB HL

Este posibilă și calcularea unei pierderi globale, care este identică cu pierderea auditivă a fiecărei urechi doar în cazul surdităților simetrice și diferă în cazul surdităților asimetrice. Calculul pierderii globale se face prin înmulțirea mediei pierderii auditive pe cea mai proastă ureche cu 3 și pentru urechea mai bună cu 7, se adună și totalul se împarte la 10. Valoarea obținută este pierderea globală tonală a individului exprimată în dB HL (tabelul IV).

## TRATAMENTUL PROTETIC AL HIPOACUZIILOR

Proteza auditivă reprezintă soluția terapeutică pentru majoritatea hipoacuziilor neuro/senzoriale care nu pot beneficia de tratament medicamentos pentru recuperare, realizând o compensare funcțională a urechii protezate. De asemenea, în hipoacuziile de transmisie și mixte care nu pot fi recuperate funcțional chirurgical, se recomandă protezarea auditivă. Pentru surditățile copilului, protezarea auditivă, indiferent de tipul acesteia, trebuie completată de tratament logopedic, în vederea achiziției limbajului sau a corectării acestuia.

Hipoacuziile neuro/senzoriale ușoare, medii și o parte dintre cele severe pot fi tratate prin protezare cu proteză auditivă convențională. Cele care nu pot beneficia de proteza convențională, adică surditățile profunde și o parte dintre cele severe, au indicație de protezare auditivă cu proteze implantabile, implant cohlear, implant auditiv de trunchi cerebral, mai nou implantul auditiv de mezencefal. Protezele cu ancorare osoasă reprezintă și ele o soluție pentru pacienții care nu pot beneficia de proteze convenționale, fie din cauza proastei performanțe cu acestea, fie din diverse cauze locale (supurații, malformații etc), fie estetice.

Studii multiple arată că scoarța cerebrală se adaptează deficitului auditiv prin reorganizare neuronală, fenomen denumit *plasticitate de privare* auditivă. După protezarea auditivă sunt semnalate unele fenomene de reorganizare funcțională, printre

primele beneficii dovedite fiind: tendința la normalizare a soniei, ameliorarea discriminării în intensitate, creșterea finetei de discriminare frecvențială pentru frecvențe specifice, modificări ale lateralității auditive centrale. Aceste fenomene sunt cuprinse în noțiunea de *plasticitate de reabilitare* și au fost demonstrate cu ajutorul imagisticii funcționale (79, 80, 81, 82).

Modalitățile de stimulare a urechii umane și/sau a sistemului nervos auditiv uman cu ajutorul unei proteze auditive sunt: stimularea indirectă (pe cale aeriană sau osoasă) și stimularea directă electrică (cochleară sau nucleară).

Funcționarea oricărui tip de ajutor auditiv are nevoie de o sursă de energie, aceasta fiind asigurată fie prin folosirea de baterii adaptate mărimii dispozitivului sau amplificării necesare, fie prin acumulatori reîncărcabili.

Recomandarea tipului de proteză auditivă se face de către medicul specialist ORL, iar protezarea convențională se efectuează în cabinetele speciale de protezare auditivă. Protezele implantabile sunt recomandate și implantate de specialistul ORL. Orice recomandare protetică se face după un bilanț audiologic, cel mai des pe seama audiogramei tonale liminare (care include și determinarea pragului de disconfort) și a celei vocale, iar în cazul copiilor care nu cooperează la probe subiective, pe baza unui bilanț audiologic mai complex care include și determinarea pragurilor auditive prin potențiale evocate (ASSR). Adaptarea și supravegherea pacienților cu proteze implantabile se face de asemenea în clinica unde s-a efectuat implantul, fiind un proces mai elaborat. Cel mai dificil demers în domeniul protezării auditive este protezarea și adaptarea protetică a copilului, care necesită lucru în echipă (ORL-ist, audiolog, logoped, sociolog, psiholog, educator, familie) (83).

Recuperarea auditivă protetică a unui pacient nu se realizează numai pentru ameliorarea planului perceptiv și restabilirii accesului

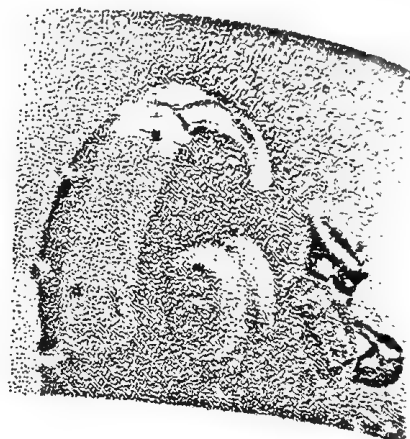


la comunicare, dar în egală măsură poate reda pacientului mijloacele de reacție în mediul său folosindu-se din plin de abilitățile sale intelectuale și sociale și îi restabilește echilibrul psihologic.

### **Protezarea auditivă convențională**

Proteza auditivă este un dispozitiv electro-acustic miniaturizat care conține în principal un microfon, un amplificator sau microprocesor și o cască sau vibrator. Amplificatorul sau microprocesorul este analogic ori digital. În ultimii ani, deoarece progresul tehnic în acest domeniu este foarte mare, tendința este de a se renunța la dispozitivele analogice, folosindu-se numai cele digitale. În afara mecanismului funcțional, proteza auditivă convențională are și o serie de accesorii, în funcție de model: potențiometru, butoane de control, olivă, trompă, compartiment baterie etc.

Protezele convenționale stimulează urechea internă pe cale aeriană sau osoasă. Cele adaptate căii aeriene pot fi în principal de două tipuri: retroauriculare și intraauriculare (complet intracanal, minicanal, canal și concă – Fig. 80). Denumirile variază de la un producător la altul, dar toate fac referire la segmentul anatomic ocupat de dispozitivul auditiv în raport cu urechea. Protezele retroauriculare sunt „conectate” la ureche printr-un canal care leagă trompa protezei cu o olivă individualizată pe urechea respectivă (realizată după mulaj), aceasta putând avea și ea diferite conformații în funcție de pierderea de auz și forma anatomică a urechii externe a pacientului. Protezele care folosesc vibrația osoasă includ un vibrator care trebuie să fie în contact permanent cu osul. La acest tip de proteză convențională cea mai mare problemă este stabilitatea sistemului (atașate la ochelari, la o bandă elastică de cap etc). În ultimul timp se renunță la ele în favoarea protezelor implantabile cu ancorare osoasă sau a protezelor semi-implantabile.



**Fig. 80. Modele de proteze auditive convenționale.**

Protezele auditive convenționale pot fi folosite practic în orice tip de pierdere auditivă (transmisie, neuro/senzorială sau mixtă), ușoare, medii, severe și chiar în unele cazuri de hipoacuzii profunde, atât la adult cât și la copilul de orice vârstă. Absența rezultatelor favorabile, adică o bună percepție a sunetelor pure și o bună discriminare a vorbirii, sugerează că etapa protezării convenționale este depășită și trebuie să ne orientăm spre un alt tip de protezare auditivă, cea implantabilă.

În surditățile neuro/senzoriale pure amplificarea oferită de proteza auditivă se instalează peste o funcție de transmisie normală a urechii medii. Cochleea, care funcționează insuficient din punct de vedere cantitativ în ciuda unei vibrații normale fără proteză, primește prin funcționarea protezei un surplus de energie susceptibilă de a crea un răspuns cohlear. Întrucât organul vizat, cochleea, este deja afectat, acest răspuns așteptat nu poate fi unul perfect, satisfacția pacientului protezat depinzând direct de tipul și nivelul atingerii urechii interne. Satisfacția depinde însă la fel de direct de calitatea protezei auditive și de calitatea și profesionalismul adaptării protetice.

### **Protezele auditive cu componentă implantabilă**

În cazul acestor proteze stimularea se realizează pe cale osoasă sau direct la nivelul ferestrelor, sau pe cale electrică direct la nivelul cohleei ori a nucleilor auditivi retrocochleari.

Există și proteze de tip „hibrid”, electro-acustice, destinate pierderilor auditive importante pe frecvențele înalte, care nu pot fi compensate cu o proteză auditivă convențională, cu conservarea unor praguri protezabile clasic pe frecvențele joase și medii. În acest caz dispozitivul implantat are practic două componente: una care se comportă ca un implant cohlear, având partea implantabilă identică acestuia, cu diferența că portoelectrodul scurt pătrunde doar parțial în cohlee, asigurând stimularea turului bazal, dar conservând restul cohleei; cealaltă componentă se comportă ca o proteză auditivă digitală convențională.

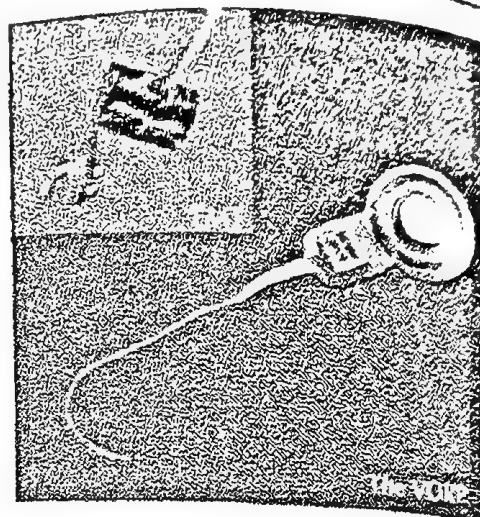
### **Protezele cu ancorare osoasă**

Calea osoasă reprezintă mai degrabă o vibrație decât o amplificare, care pune în funcție cohleea prin intermediul oaselor cutiei craniene. Proteza implantabilă BAHA (bone anchored hearing aid) a înlocuit în prezent aproape peste tot protezele clasice cu contact osos extern (vibratoarele atașate la brațele ochelarilor sau cele fixate cu bandă de cap), fiind destinată în principal hipoacuziei de transmisie, dar și celei mixte și surdității profunde unilaterale (pentru compensarea câmpului auditiv de partea afectată prin transcranierea semnalului către urechea sănătoasă).

BAHA este constituită dintr-o piesă osteointegrabilă din titan care se implantează în osul craniului (Fig. 81) și un procesor de sunet (vibrator) care se atașează la exterior peste capătul implantului care se exteriorizează la piele.



Bone anchored hearing aid  
(BAHA)



Vibrant-Soundbridge

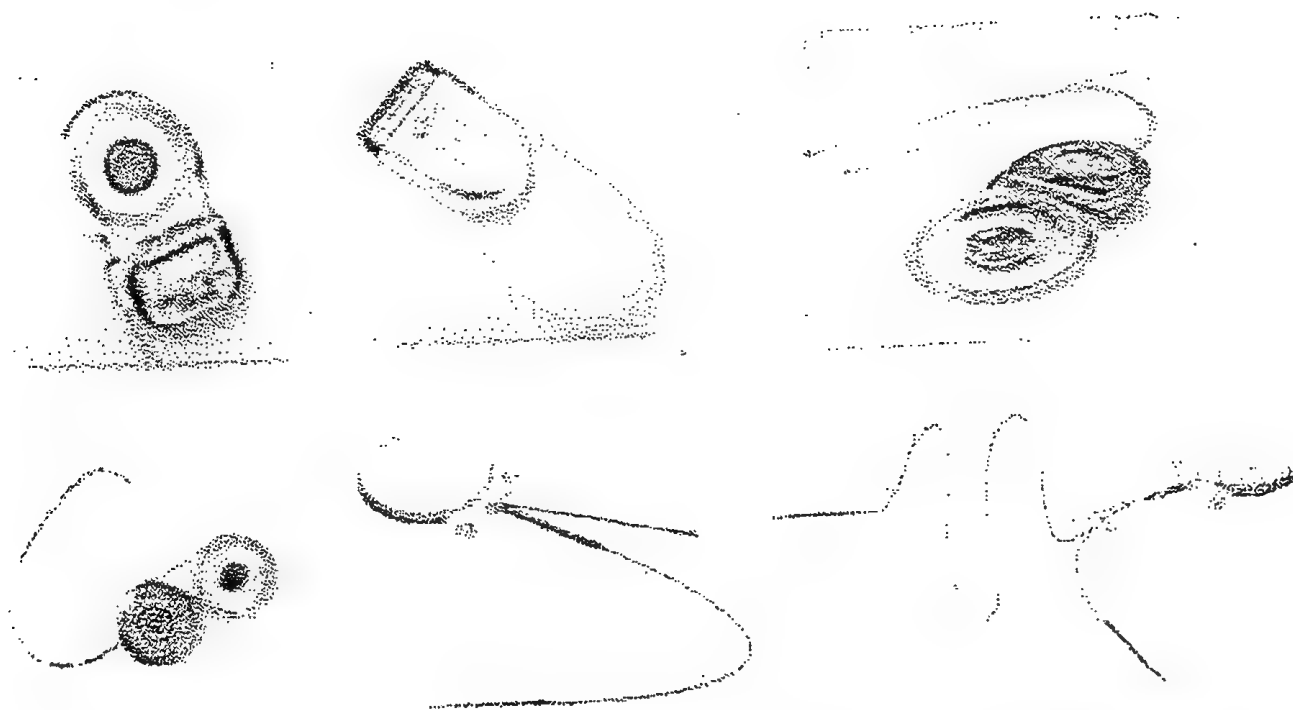
**Fig. 81. Modele de proteze auditive implantabile cu ancorare osoasă cele mai cunoscute.**

Calea osoasă este indicată atunci când calea osoasă nu este utilizabilă din cauza unor motive de adaptare fizică (supurații cronice, cicatrici stenotice sau aplazia de conduct auditiv extern). Sunt indicate atât în hipoacuziile de transmisie cât și în cele neuro-senzoriale, dar folosirea lor este limitată până la surditățile medii spre severe din cauza amplificării insuficiente a vibratorului.

Un alt tip de proteze auditive folosite sunt cel așa-numite „de ureche medie”, care folosesc drept mecanism de transmitere vibrația osiculară directă. Acestea prezintă la exterior un procesor de sunet, iar partea implantabilă constă dintr-un receptor și un element vibrant miniaturizat care se fixează la nivelul nicovalei (braț descendent sau capul nicovalei). În ultimul timp au apărut noi tehnici, prin plasarea elementului vibrant chiar pe platina scăriței sau la nivelul ferestrei rotunde, cu rezultate foarte bune. Sunt indicate în hipoacuziile neuro/senzoriale medii și severe la pacienți peste 18 ani cu ureche medie sănătoasă și care au o experiență auditivă (84).

## **Implantul cohlear**

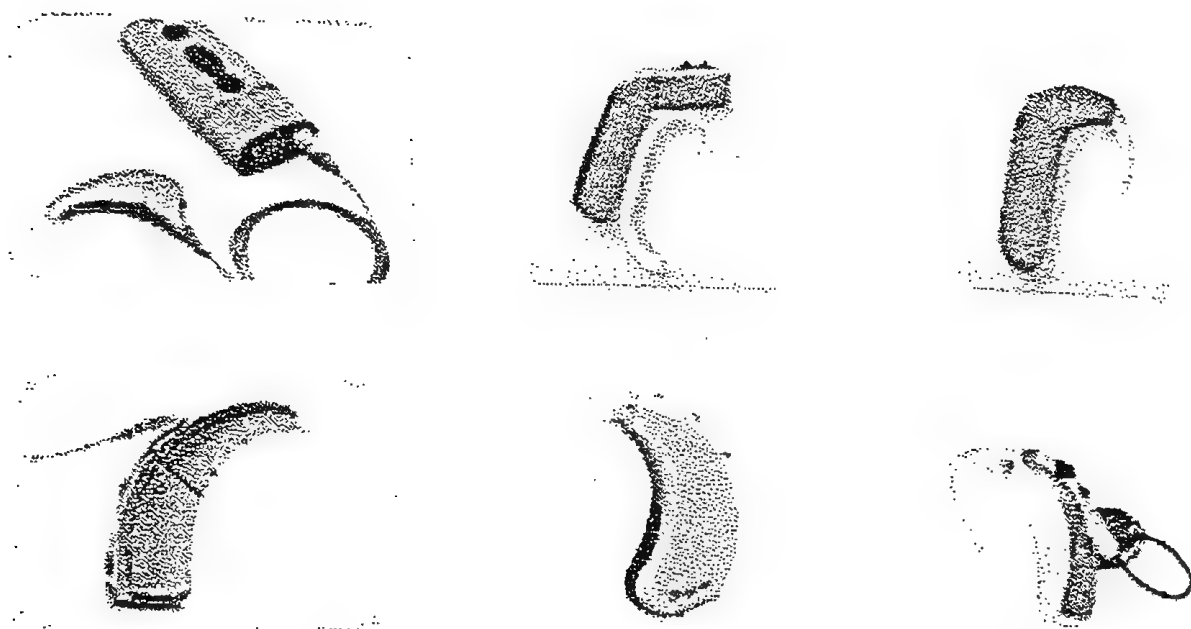
Implantul cohlear poate fi văzut ca o cohlee artificială, dar de fapt el folosește spațiul intracohlear pentru a prezenta informația sonoră direct terminațiilor nervului auditiv sub formă de curenți electrici. Este compus din două părți: una internă, implantată, care conține receptorul (componenta electronică) și electrozii ce ajung în cohlee și stimulează electric nervul într-o manieră asemănătoare celei fiziologice, dar mult mai simplificată (Fig. 82).



**Fig. 82. Modelele de implante cochleare (monoaurale și binaural) de uz curent.**

Partea externă arată ca o proteză auditivă retroauriculară și conține procesorul de sunet digital, sursa de energie (baterii sau acumulatori) și antena transmițătoare ce se plasează peste receptorul implantat cu ajutorul unui magnet. Există și versiuni cu alimentatorul și modulul de comandă de purtat la centură sau în altă parte (buzunar etc.) pentru ca partea retroauriculară să devină mai ușoară, variantă

destinată copilului foarte mic. Tratatamentul digital al semnalului acustic este în cazul implantelor foarte complex, oferind totodată prin softul de reglaj multiple posibilități de intervenție a audiologului asupra modului de stimulare și performanței auditive a pacientului (Fig. 83).



**Figura 83. Modelele de procesoare de sunet pentru implantele cochleare de uz curent de ultimă generație.**

În afara implantului propriu-zis, o importanță mare în asigurarea unui auz eficient și care să permită la copilul mic achiziția de limbaj o are softul de reglaj și de testare a implantului. În ultimele versiuni, toți producătorii oferă posibilități obiective de control a stimulării electrice astfel încât chiar și la copiii care nu colaborează deloc în vederea stabilirii unor praguri auditive să avem posibilitatea unei stimulări bine adaptate.

Implantele și procesoarele de sunet folosite în prezent ca ultimele tehnologii pentru cei patru producători se regăsesc enumerate în tabelul 5 și reprezentate în figurile 82 și 83.



**Tabelul V. Împlantele cohleare și procesoarele de ultimă tehnologie folosite în prezent.**

<b>Producătorul</b>	<b>Implant</b>	<b>Procesor</b>
<b>Cochlear (Australia)</b>	Freedom	Freedom
<b>MedEl (Austria)</b>	Pulsar CI100 Sonata TI100	Opus 1 Opus 2
<b>Neurelec (Franța)</b>	Digisonic SP Digisonic Binaural	Digi SP
<b>Advanced Bionics (SUA)</b>	HiRes 90k	Harmony

Implantul cohlear a depășit multe limite de-a lungul timpului și a deschis enorm de multe câmpuri de cercetare și chiar a contribuit la o mai bună cunoaștere a sistemului auditiv uman. Este indicat în surditățile bilaterale severe sau profunde care nu au beneficii reale de pe urma protezării convenționale. Există mai multe condiții pe care un pacient surd ar trebui să le îndeplinească pentru a fi un bun candidat la implantul cohlear, dar, de-a lungul timpului, doar câteva au rămas esențiale și fără acestea implantul cohlear chiar nu se poate realiza. Pacientul trebuie să aibă cohlee (implantul poate fi realizat chiar și într-o cohlee malformată), iar căile retrocohleare trebuie să fie integre. Poate fi o soluție și pentru adulți și pentru copii dacă au indicație audiologică (adică prezintă surditate bilaterală severă sau profundă care nu este recuperabilă prin protezare convențională) și nu au contraindicații. Un element esențial pentru o bună recuperare este ca implantarea să fie indicată și efectuată cât mai aproape de momentul de debut al surdității, iar la cei cu hipoacuzii progresive, cât mai repede după ce testele audilogice certifică apariția indicației de implantare (85).

În ultimii există tendința de a se indica implantarea bilaterală, mai ales la copil. Este evident că această strategie poate crește

calitatea auzului, mai ales prin faptul că acoperă ambele hemicâmpuri auditive, oferind o stereofonie ce permite localizarea sursei sonore, dar și crescând raportul semnal/zgomot și îmbunătățind înțelegerea vorbirii în mediul cu zgomot (86).

### **Implantul auditiv de trunchi cerebral**

Implantul auditiv de trunchi cerebral (auditory brainstem implant – ABI) este construit pe același principiu ca și implantul cohlear, dar electrozii sunt așezați pe un portelectrod plat pentru a fi plasați în contact cu suprafața nucleului cohlear situat în trunchiul cerebral. Acest tip de implant este destinat celor cu surdități profunde sau cofoze bilaterale care nu pot beneficia de implantul cohlear fie deoarece nu au cohlee (malformații majore, aplazii), fie pentru că s-a compromis sau nu există nervul auditiv (aplazii de nerv VIII sau hipoplazii, neurinoame de acustic prezente sau operate. În cazul implantului nuclear (de trunchi cerebral) reglajele sunt realizate cu maximă precauție și eventual în prezența unei echipe medicale de intervenție, deoarece o stimulare electrică excesivă poate influența nucleii vitali din vecinătate cu accidente grave. Performanțele cu acest tip de implant nu sunt convingătoare în toate cazurile; deși tonurile pot fi bine auzite, rămâne o mare problemă identificarea mesajului vorbit (87).

### **Implantul auditiv de mezencefal**

Acest tip de implant (auditory midbrain implant - AMI) a fost foarte recent lansat de o echipă germană ca alternativă la implantul nuclear (ABI), fiind o proteză auditivă pentru sistemul auditiv central. Stimularea este electrică și se face la nivelul coliculiilor inferiori. Deocamdată au fost acceptați ca pacienți doar cei cu neurofibromatoze care au dezvoltat tumori bilaterale de nerv VIII și care au fost îndepărtate, însă cu consecința unei surdități neurale

bilaterale. Din cauza absenței nervului auditiv bilateral, acești pacienți nu pot beneficia de implant cohlear, dar au ca alternativă ABI. Știindu-se faptul că la astfel de pacienți performanța perceperii vorbirii este foarte limitată, se poate ca o altă alternativă mai bună să fie AMI, care se pare că poate oferi o mai bună respectare a „tonotopiei” fiziologice (88, 89, 90).

### **NOTĂ:**

În fața unei asemenea diversități de oferte atât în domeniul protezelor auditive convenționale, cât și în cel al protezelor auditive implantabile, este evident că cel mai important lucru este o indicație medicală corectă bazată pe un diagnostic audiologic și medical bine documentat și argumentat. Astfel testele folosite la adult și copil trebuie să fie adaptate vârstei și să aibă o acuratețe deosebită pentru a compensa dintre factorii de eroare care sunt inevitabili. O garanție a corectitudinii fiecărui test în parte o constituie concordanța audiologică și logică cu celelalte.

## BIBLIOGRAFIE

1. Kidd G. Psychoacoustics. În: Handbook of Clinical Audiology, sub redacția Katz J, Lippincott Williams & Wilkins Baltimore 2002: 33-49.
2. Green DM, Sweets JA. Signal detection theory and psychophysics. Editura Kreiger New York 1974.
3. Legent F, Calais C, Bordure P, Ferri-Launai ML. Notions de psycho-acoustique. În: Manuel pratique des tests de l'audition. Ed. Masson Paris 1998: 3-19.
4. Reynolds GS, Stevens SS. Binaural summation of loudness. Journal of the Acoustical Society of America 1960; 32: 1337-1344.
5. Wegel LR, Lane CE. The auditory masking of one sound by another and its probable relation to the dynamics of the inner ear. Phys Rev 1924; 23: 266-285.
6. Liden G, Nilssen G, Anderson H. Masking in clinical audiometry. Acta Otolaryngol (Stockh) 1959; 50: 125-136.
7. Legent F, Bordure P, Calais C, Malard O. Acoumétrie. În: Audiologie pratique - Manuel pratique des tests de l'audition. Ed. Masson Paris - ediția a 2-a 2002: 3-10.
8. Legent F, Calais C, Bordure P, Ferri-Launai ML. Acoumétrie. În: Manuel pratique des tests de l'audition. Ed. Masson Paris 1998: 21-28.
9. Delaroche M. Audiométrie comportementale du très jeune enfant. Editura De Boeck & Larcier, Bruxelles 2001: 51-60.
10. Diefendorf AO, Gravel JS. Visual reinforcement and behavioral observation audiometry. În: Handbook of Pediatric Audiology, sub redacția Gerber SE, Editura Gallaudet University Press 1996: 55-83.
11. Diefendorf AO. Detection and Assessment of Hearing Loss in Infants and Children. În: Handbook of Clinical Audiology, sub redacția Katz J, Lippincott Williams & Wilkins Baltimore 2002: 469-480.
12. Harrell R. Puretone Evaluation. În: Handbook of Clinical Audiology, sub redacția Katz J, Lippincott Williams & Wilkins Baltimore 2002: 71-85.
13. Sivian LJ, White SD. On minimal audible sound fields. J Acoust Soc Am 1933; 4: 288-321.

14. Wilber LA. Transducers for Audiologic Testing. În: Handbook of Clinical Audiology, sub redacția Katz J, Lippincott Williams & Wilkins Baltimore 2002: 88-95.
15. Zwislocki J, Kruger B, Miller JD, Niemoeller AF, Show EA, Studebaker G. Earphones în audiometry. J Acoust Soc Am 1988; 83: 1688-1689.
16. Killion MC, Villchur E. Comments on „Earphones în audiometry.” J Acoust Soc Am 1989; 85: 1775-1778.
17. Wilber LA, Kruger B, Killion MC. Reference thresholds for ER-3A insert earphone. J Acoust Soc Am 1988; 83: 669-676.
18. Corso JF, Cohen AA. Methodological aspects of auditory threshold measurements. J Exp Psychol 1958; 55: 8-12.
19. Carhart R, Jerger J. Preferred method for clinical determination of pure-tone thresholds. J Speech Hear Dis 1959; 16: 340-345.
20. Zwislocki JJ. Temporal summation of loudness. J Acoust Soc Am 1969; 46: 431-441.
21. Legent F, Bordure P, Calais C, Malard O. Audiométrie vocale. În: Audiologie pratique - Manuel pratique des tests de l'audition. Ed. Masson Paris – ediția a 2-a 2002: 49-62.
22. Chaiklin JB, Ventry IM. Spondee threshold measurements: a comparison of 2- and 5-dB steps. J Speech Hear Dis 1964; 29: 47-59.
23. Fletcher H. A method of calculating hearing loss from speech from an audiogram. Acta Otolaryngol (Suppl) 1950; 90: 26-37.
24. Carhart R. Observations on the relations between thresholds for pure tones and for speech. J Speech Hear Dis 1971; 36: 476-483.
25. Liden G, Nilsson G, Anderson H. Masking în clinical audiometry. Acta Otolaryngol 1959; 50: 125-136.
26. Konkle DF, Berry GA. Masking în speech audiometry. În: Principles of speech audiometry, sub redacția Konkle DF, Rintelmann WF, editura University Park Press, Baltimore 1983: 285-319.
27. Legent F, Bordure P, Calais C, Malard O. Tympanométrie. În: Audiologie pratique - Manuel pratique des tests de l'audition. Ed. Masson Paris – ediția a 2-a 2002: 77-95.
28. Kobayashi T, Okitsu T, Takasaka T. Foreward – backward tracing tympanometry. Acta Otolaryngol 1987; 435: 100-106.

29. Roup CM, Wiley TW, Safady SH, Stoppenbach DT. Tympanometric screening norms for adults. *Am J Audiol* 1998; 7: 55-60.
30. Wiley TL, Cruickshanks KJ, Nondahl DM, Tweed TS, Klein R, Klein BEK. Tympanometric measures in older adults. *J Am Acad Audiol* 1996; 7: 260-268.
31. Courtat P, Elbaz P, François M, Ohresser M, Leca F. Exploration de la fonction auditive. În: Explorations fonctionnelles en ORL, sub redacția Courtat P, Peytral C, Elbaz P, Editura Masson, Paris 1996: 6-11.
32. Nozza RJ, Bluestone CD, Kardatzke D, Bachman R. Identification of middle ear effusion by aural acoustic immittance measures for diagnosis of middle ear effusion in children. *Ear Hear* 1994; 15: 310-323.
33. Holte L, Margolis RH, Cavanaugh RM. Developmental changes in multifrequency tympanograms. *Audiology* 1991; 30: 1-24.
34. Gelfand SA. The Acoustic Reflex. În: Handbook of Clinical Audiology, sub redacția Katz J, Lippincott Williams & Wilkins Baltimore 2002: 205-232.
35. Prieve AB, Fitzgerald TS. Otoacoustic emissions. În: Handbook of Clinical Audiology, sub redacția Katz J, Lippincott Williams & Wilkins Baltimore 2002: 440-468.
36. Moulin A, Collet L. Les otoémissions acoustiques en exploration fonctionnelle. Editura Editions Médicales Internationales, Cachan 1996: 17-48.
37. Collet L, Gartner M, Moulin A, Kauffmann I, Disant F, Morgon A. Evoked otoacoustic emissions and sensorineural hearing loss. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1989; 115: 1060-1062.
38. Guinan JJ. Effect of efferent neural activity on cochlear mechanics. În: Cochlear Mechanics and Otoacoustic Emissions. *Scand Audiol* 1986; (Suppl 25): 53-62.
39. Siegel JH, Kim DO. Efferent control of cochlear mechanics? Olivocochlear bundle stimulation affects cochlear biomechanical nonlinearity. *Hear Res* 1982; 6: 171-182.
40. Collet L, Kemp DT, Veuille E, Duclaux R, Moulin A, Morgon A. Effect of contralateral auditory stimuli on active cochlear micromechanical properties in human subjects. *Hear Res* 1990; 43: 251-262.



41. Strickland AE, Burns EM, Tubis A. Incidence of spontaneous otoacoustic emissions in infants and children. *J Acoust Soc Am* 1985; 78: 931-935.
42. Kok MR, Van Zanten GA, Brocaar MP. Aspects of spontaneous otoacoustic emissions in healthy newborns. *Hear Res* 1993; 69: 115-123.
43. Bonfils P. Spontaneous otoacoustic emissions: clinical interest. *Laryngoscope* 1989; 99: 752-756.
44. Robinette MS. Clinical observations with transient evoked otoacoustic emissions with adults. *Semin Hear* 1992; 13: 23-36.
45. Stover L, Norton SJ. The effects of aging on otoacoustic emissions. *J Acoust Soc Am* 1993; 94: 2670-2681.
46. Lonsbury-Martin BL, Harris FP, Stagner BB, Hawkins MD, Martin GK. Distorsion product emissions in humans. I. Basic properties in normally hearing subjects. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1990; 99: 3-14.
47. Gorga MP, Neely ST, Ohlrich B, Hoover B, Redner J, Peters J. From laboratory to clinic: a large scale study of distortion product otoacoustic emissions in ears with normal hearing and ears with hearing loss. *Ear Hear* 1997; 18: 440-455.
48. Laski RE. Distorsion product otoacoustic emissions in human newborns and adults. I. Frequency effects. *J Acoust Soc Am* 1998; 103: 981-991.
49. Prieve BA, Fitzgerald TS, Schulte LE, Kemp DT. Basic characteristics of distortion product otoacoustic emissions in infants and children. *J Acoust Soc Am* 1997; 102: 2871-2879.
50. Davis H, Davis PA, Loomis AL. Electrical reactions of the human brain to auditory stimulation during sleep. *J Neurophysiol* 1939; 2: 500-514.
51. Dawson GD. A summation technique for detecting small signals in a large irregular background. *J Neurophysiol* 1951; 115: 2-3.
52. Glatcke TJ. Short-latency auditory evoked potentials 1983, Austin Texas, Pro-Ed.
53. Jacobson JT. An overview of the auditory brain response. In: Jacobson JT. *The Auditory Brainstem Response*, editura San Diego College-Hill Press 1985: 3-12.
54. Jerger J, Mauldin L, Anthony L. Brainstem evoked response audiometry. *Audiol Hear Educ* 1978; June/July: 17-24.

55. Jewett D, Williston J. Auditory evoked far fields averaged from the scalp of humans. *Brain* 1971; 94: 681-696.
56. Burkard RF, Secor C. Overview of Auditory Evoked Potentials. In: *Handbook of Clinical Audiology*, sub redacția Katz J, Lippincott Williams & Wilkins Baltimore 2002: 233-248.
57. Ponton CW, Moore J K, Eggermont JJ. Auditory brain stem response generation by parallel pathways : Differential maturation of axonal conduction time and synaptic transmission. *Ear and hearing* 1996; (17) 5: 402-410.
58. Moller A. Neural generators of auditory evoked potentials. In: *Jacobson J. Principles and applications in auditory evoked potentials*, Boston, 1994, Allyn and Bacon; 23 – 46.
59. Hyde M. The slow vertex potential: properties and clinical applications. In: *Jacobson J. Principles and applications in auditory evoked potentials*, Boston, Allyn and Bacon 1994: 179 – 218.
60. Kraus N, McGee T. Auditory event-related potentials. In: *Handbook of Clinical Audiology*, sub redacția Katz J, 4th edition, Lippincott Williams & Wilkins Baltimore 1994: 406-423.
61. Cox L. Infant assesement: developmental and age-related considerations. In *Jacobson J. The auditory brainstem response*, College-Hill Press, San Diego 1985: 297-316.
62. Schwartz D, Morris M, Jacobson J. The normal auditory brainstem response and its variants. In *Jacobson J. Principles and applications in auditory evoked potentials*, Allyn and Bacon, Boston 1994; 123-153.
63. Burkard R, Hecox K. The effect of broadband noise on the human brainstem auditory evoked response – rate and intensity effects. *J Acoust Soc Am* 1983; 74: 1204-1213.
64. Hecox K, Galambos R. Brainstem auditory responses in human infants and adults. *Arch Otolaryngol* 1974; 99: 30-33.
65. Starr A, Picton TW, Sininger Y, Hood LJ, Berlin CI. Auditory neuropathy. *Brain* 1996; 119:741-753.
66. Starr A, Hamilton AE. Correlation between confirmed sites of neurological lesions and abnormalities of far-fields auditory brainstem responses. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1976; 41:595-608.
67. Doyle KJ, Sininger Y, Starr A. Auditory neuropathy in childhood. *Laryngoscope* 1998; 108:1374-1377.

68. Vander Werff KR, Brown CJ. Effect of audiometric configuration on threshold and suprathreshold auditory steady-state responses. *Ear Hear* 2005; 26(3): 310-26.
69. Kosminder D. The auditory brainstem response and the steady-state evoked potential as predictors of the behavioral audiogram. Melbourne, Department of ENT, Audiology and Speech Sciences, 1997.
70. Stapells D. Cortical Event-Related Potentials to Auditory Stimuli. În: *Handbook of Clinical Audiology*, sub redacția Katz J, Lippincott Williams & Wilkins Baltimore 2002: 378-406.
71. Picton TW, Hyllard SA, Krausz HL, Galambos R. Human auditory sustained potentials I : The name of the response. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1974; 36: 179-180.
72. Hyde M. The NI response and it's applications. *Audiol Neurotol* 1997; 2: 281-307.
73. Brown CJ. Clinical uses of electrically evoked auditory nerve and brainstem responses. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 11(5): 383-387.
74. Verhaert N, Willems M, Van Kerschaver E, Desloovere C. Impact of early hearing screening and treatment on language development and education level: Evaluation of 6 years of universal newborn hearing screening (ALGO®) in Flanders, Belgium. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2008; 72(5): 599-608.
75. Cao-Nguyen MH, Kos MI, Guyot JP. Benefits and costs of universal hearing screening programme. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2007; 71(10): 1591-1595.
76. Merchant SN, Rosowski JJ. Conductive Hearing Loss Caused by Third-Window Lesions of the Inner Ear. *Otol Neurotol*. 2008; 29(3): 282-289.
77. Yetişer S, Kertmen M. Cochlear conductive hearing loss in patients with Meniere's disease. *Kulak Burun Bogaz İhtis, Derg.* 2007;17(1):18-21.
78. Liu X, Xu L. Non-syndromic hearing loss: an analysis of audiograms. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1994; 103: 428-433.
79. Thai-Van H, Micheyl C, Moore BC, Collet L. Enhanced frequency discrimination near the hearing loss cut-off: a consequence of central auditory plasticity induced by cochlear damage? *Brain* 2003; 126(10): 2235-2245.
80. Thai-Van H, Micheyl C, Norena A, Veuillet E, Gabriel D, Collet L. Enhanced frequency discrimination in hearing-

- impaired individuals: a review of perceptual correlates of central neural plasticity induced by cochlear damage. *Hear Res* 2007; 233(1-2): 14-22.
81. Collet L, Papazian N, Toffin C. Consequences de la mise en place d'un appareillage auditif. În: *Education auditive – de la parole a la musique*, sub redacția Meyer B et al., Les monographies Amplifon Nr. 38, Montfermeil, Franța, ediția 2005: 9-12.
  82. Garnier S. Anatomie de l'aide auditive. În: *Suppléance instrumentale de la surdité: les aides auditives*, sub redacția Morgon A, Société française d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale 1998: 95-101.
  83. Portmann D, Bonnin JC, Bourdin M. Indications et résultats de l'aide auditive conventionnelle chez l'adulte. În: *Suppléance instrumentale de la surdité: les aides auditives*, sub redacția Morgon A, Société française d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale 1998: 217-222.
  84. Kiefer J, Arnold W, Staudenmaier R. Round window stimulation with an implantable hearing aid (Soundbridge) combined with autogenous reconstruction of the auricle - a new approach. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2006; 68(6): 378-385.
  85. Clark G. Preoperative selection. În: *Clark G. Cochlear Implants – Fundamentals and Applications*, Editura Springer-Verlag New York 2003: 550-586.
  86. Vincent C, Zini C, Gandolfi et al. Results of the MXM Digisonic auditory brainstem implant clinical trials in Europe. *Otol Neurotol* 2002; 23: 56-60.
  87. Lenarz T, Lim HH, Reuter G, Patrick JF, Lenarz M. The auditory midbrain implant: a new auditory prosthesis for neural deafness-concept and device description. *Otol Neurotol* 2006; 27(6): 838-843.
  88. Samii A, Lenarz M, Majdani O, Lim HH, Samii M, Lenarz T. Auditory midbrain implant: a combined approach for vestibular schwannoma surgery and device implantation. *Otol Neurotol* 2007; 28(1): 31-38.
  89. Lim HH, Anderson DJ. Auditory Cortical Responses to Electrical Stimulation of the Inferior Colliculus: Implications for an Auditory Midbrain Implant. *Neurophysiol* 2006; 96: 975-988.

## Capitolul 3

# **PATOLOGIE RINOSINUSALĂ**

*Asist. univ. Dr. Dragoș Octavian PALADE*

## **ANATOMIA NASULUI**

---

Nasul reprezintă segmentul inițial ce intră în componența aparatului respirator fiind alcătuit din două părți: o parte externă (piramida nazala) și o parte internă (fosele nazale).

### **PIRAMIDA NAZALĂ**

Are o formă de piramidă triunghiulară ce prezintă 3 fețe, 3 margini și un vârf. Fețele laterale prezintă la partea inferioară aripile nasului. Fața inferioară (baza piramidei) corespunde narinelor, iar fața posterioară lipsește (pasajul către nazofaringe-coanele). Marginile laterale sunt reprezentate de șanțurile nazo-geniene și nazo-palpebrale iar marginea anterioară mai este cunoscută și sub numele de dosul nasului. Piramida nazală este formată dintr-un schelet osos (apofizele montante ale oaselor maxilare și oasele proprii nazale) și unul cartilaginos (aripile nazale-cartilagiile alare, laterale și accesorii). Acest schelet este acoperit de piele, țesut celular subcutanat și mușchii pielosi (dilatatori și constrictori ai narinelor).

### **FOSELE NAZALE**

Fosele nazale se prezintă ca un culoar situat deasupra cavității bucale, între orbite și sinusurile maxilare, fiind împărțit în două porțiuni simetrice de către septul nazal.

Unei fose îi descriem 4 pereți:

- **Peretele inferior** - alcătuiește bolta cavității bucale și este format din apofiza palatină a maxilarului superior și lama orizontală a palatinului.
- **Peretele superior** este format de fața postero-inferioară a oaselor proprii, spina nazală a frontalului, lama ciuruită a etmoidului și de fața inferioară a corpului sfenoidului.
- **Peretele intern** (septul) este format de lama verticală a etmoidului și vomer; în unghiul anterior dintre aceste oase se găsește cartilajul septului.
- **Peretele extern** este cel mai important fiind constituit de către maxilarul superior, sfenoid, palatin, lacrimal, etmoid și cornetul inferior.

Lacrimalul ocupă spațiul din spatele maxilarului superior și împreună cu masa laterală a etmoidului acoperă superior hiatusul dintre maxilarul superior și aripa internă a apofizei pterigoide; antero-inferior transformă șanțul lacrimo-nazal de pe maxilarul superior într-un canal.

Superior, palatinul prezintă 2 apofize — sfenoidală și orbitală despărțite de un șanț care este transformat de către corpul sfenoidului în gaura sfenopalatină (trec artera și nervul sfenopalatin din fosa pterigomaxilară către fosele nazale).

În partea inferioară a peretelui extern se găsește cornetul inferior a cărui margine superioară se articulează cu creasta turbinală inferioară a maxilarului superior și îndărăt cu creasta turbinală inferioară a palatinului.

Cornetul inferior împreună cu peretele extern al fosei nazale formează meatul inferior la nivelul căruia se deschide canalul lacrimo-nazal care vine de la sacul lacrimal situat în unghiul intern al ochiului. Din șanțul lacrimal, el se îndreaptă oblic în jos și înainte, iar după un traiect de 1-2 cm se deschide în meatul inferior.



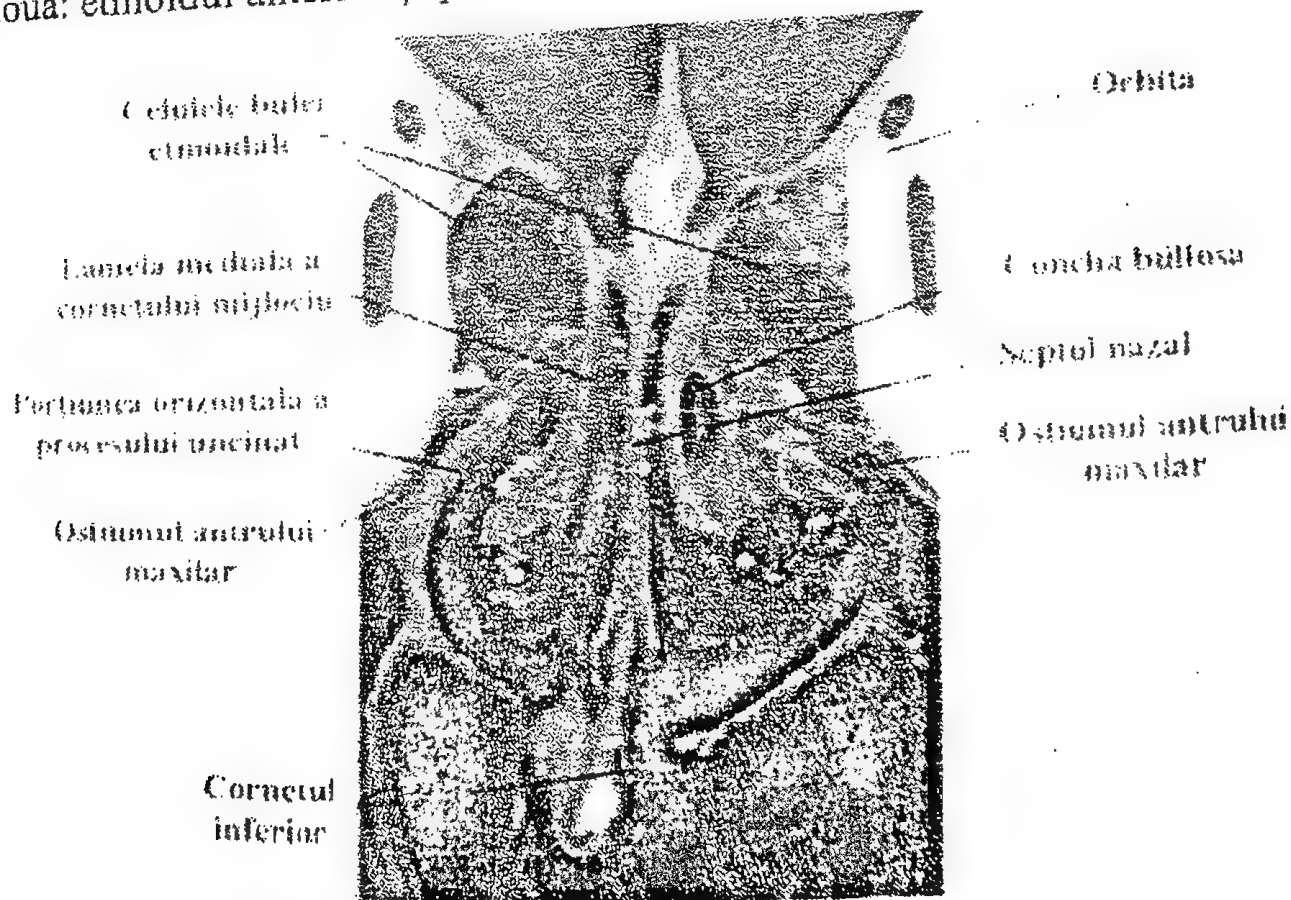
Masele laterale ale etmoidului iau parte la formarea peretelui extern deasupra cornetului inferior, între lacrimal, maxilar, palatin și sfenoid.

Fața anterioară a maselor laterale se unește cu lacrimalul și apofiza montantă a maxilarului superior, fața superioară se articulează cu fața inferioară a frontalului, fața posterioară cu sfenoidul, fața inferioară cu fața internă a maxilarului superior deasupra orificiului sinusului maxilar și de asemenea cu apofiza orbitală a palatinului.

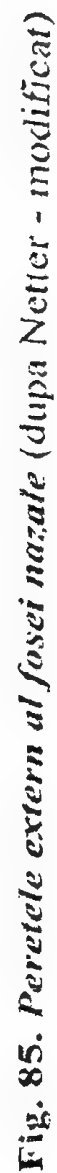
Fața externă corespunde osului planum (lama papiracee).

Cornetul mijlociu delimitează cu peretele extern al fosei, meatul mijlociu.

Marginea superioară numită rădăcina cloazonată a cornetului mijlociu se inseră pe baza craniului împărțind labirintul etmoidal în două: etmoidul anterior și posterior.



**Fig. 84. Fosele nazale (piesa de disecție)**



Vascularizația foselor nazale este asigurată de artera maxilară internă prin artera sfenopalatină și din arterele etmoidale anterioară și posterioară.

Venele drenează spre sinusul cavernos, vena facială și spre plexul pterigo-maxilar.

Limfaticele au un traiect transosos spre rețeaua limfatică a fosei nazale și spre meninge.

Inervația este asigurată de ramurile nazale laterale postero-superioare ale nervului maxilar superior ( $V_2$ ) și de nervii etmoidali anterior și posterior, ramuri ale oftalmicului ( $V_1$ ).

### **ANATOMIA SINUSULUI MAXILAR**

Sinusul maxilar este cel mai mare dintre sinusurile feței, volumul lui putând ajunge la  $20\text{ cm}^3$ . Sinus pereche și simetric, săpat în grosimea osului maxilar, sinusul maxilar are forma unei piramide patrulatere, cu baza situată intern spre fosa nazală și cu vârful extern, spre complexul zigomatico-malar. Prin urmare prezintă o bază și patru pereți.

Baza sinusului maxilar corespunde peretelui intersinuso-nazal, delimitat anterior de canalul lacrimo-nazal, posterior de lama verticală a palatinului, superior de masa laterală a etmoidului și inferior de rebordul dentar al maxilarului superior.

Treimea superioară conține ostium-ul principal de drenaj al sinusului maxilar.

Cele  $2/3$  inferioare ale versantului nazal al bazei sunt limitate inferior de planșeul fosei nazale. Versantul endo-sinusal coboară însă sub nivelul planșeului fosei nazale cu încă aproximativ un centimetru pentru a atinge nivelul apex-urilor dentare.

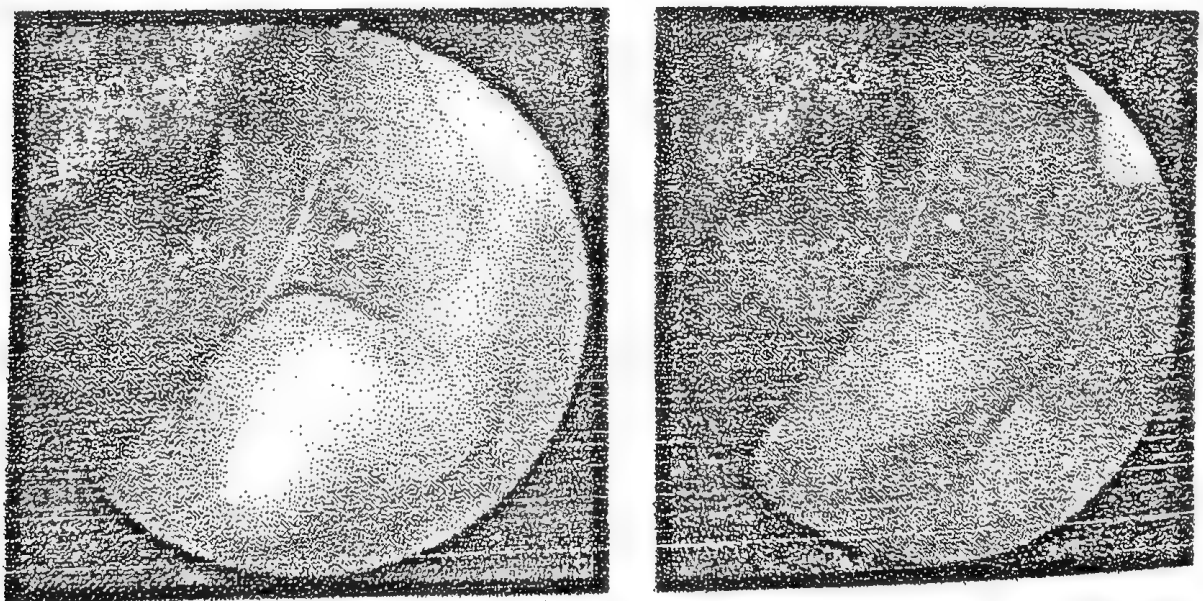
Peretele anterior este limitat superior de rebordul inferior al orbitei, în jos de arcul alveolar și de dinții canin, premolari și primul

molar, extern de joncțiunea maxilo-malară și intern de stâlpul canin și de orificiul piriform.

În regiunea centrală peretele anterior este subțire corespunzând depresiunii numită fosa canină. Mai sus se află orificiul suborbitar (nervul  $V_2$ ). La partea internă peretele anterior formează cu peretele intersinuso-nazal un unghi greu de controlat pe cale endoscopică.

**Peretele superior** (peretele orbital) corespunde peretelui inferior al orbitei și este foarte fragil. Este traversat dinapoi înainte de canalul suborbitar ce conține pachetul cu același nume și care lasă o amprentă pe versantul sinusal al acestui perete.

**Peretele inferior** al sinusului maxilar are o formă particulară datorită rapoartelor cu rădăcinile dentare, amprentele acestora fiind vizibile la sinusoscopie.



*Fig. 86. Peretele inferior al sinusului maxilar cu proeminența rădăcinilor dentare (aspect endoscopic)*

**Peretele posterior** are o formă concavă înspre fosa pterigo-maxilară și are rapoarte cu elementele pe care aceasta le conține (artera maxilară internă, nervul maxilar, ganglionul sfenopalatin).

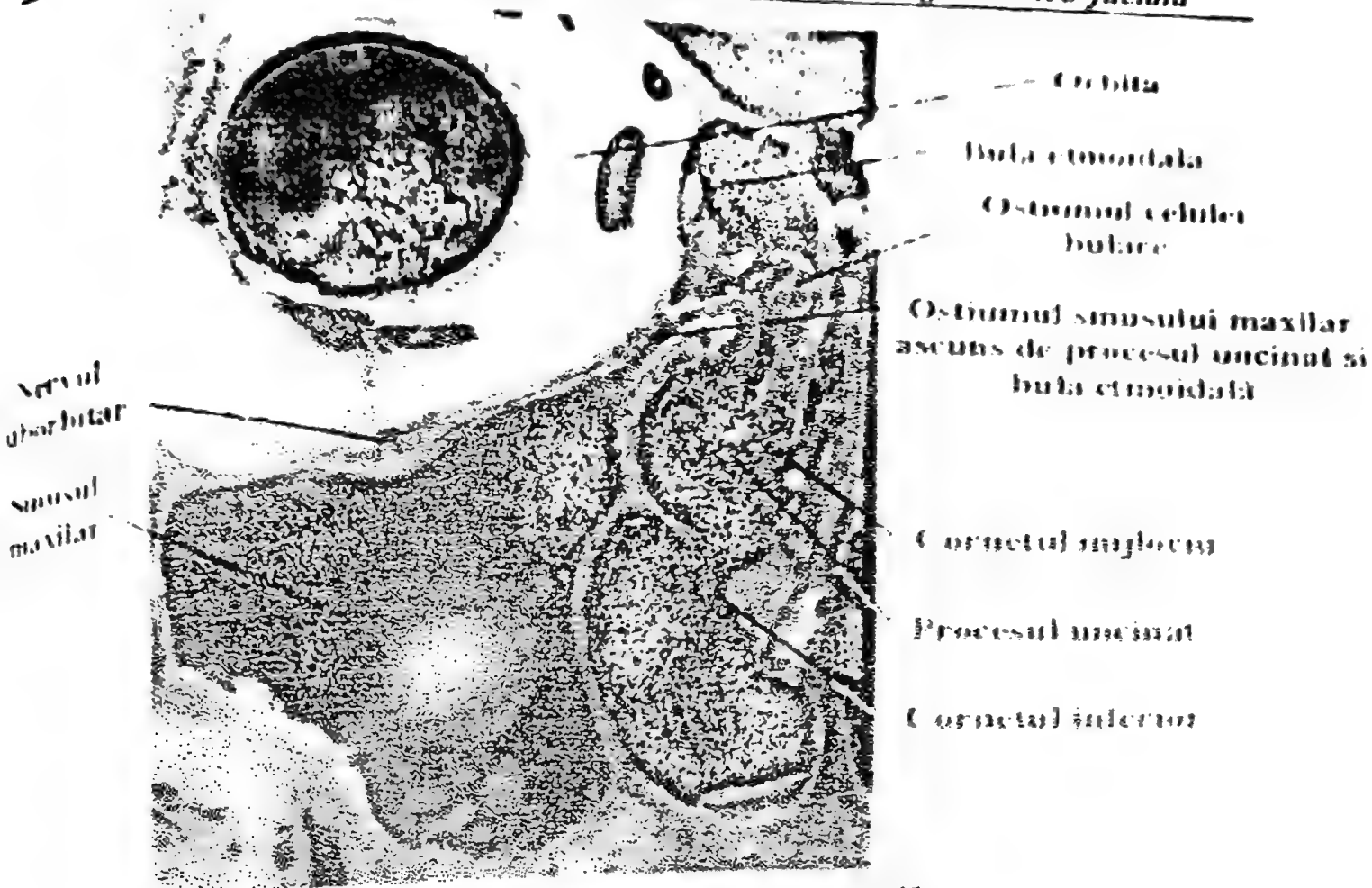


Fig. 87. Anatomia sinusului maxilar

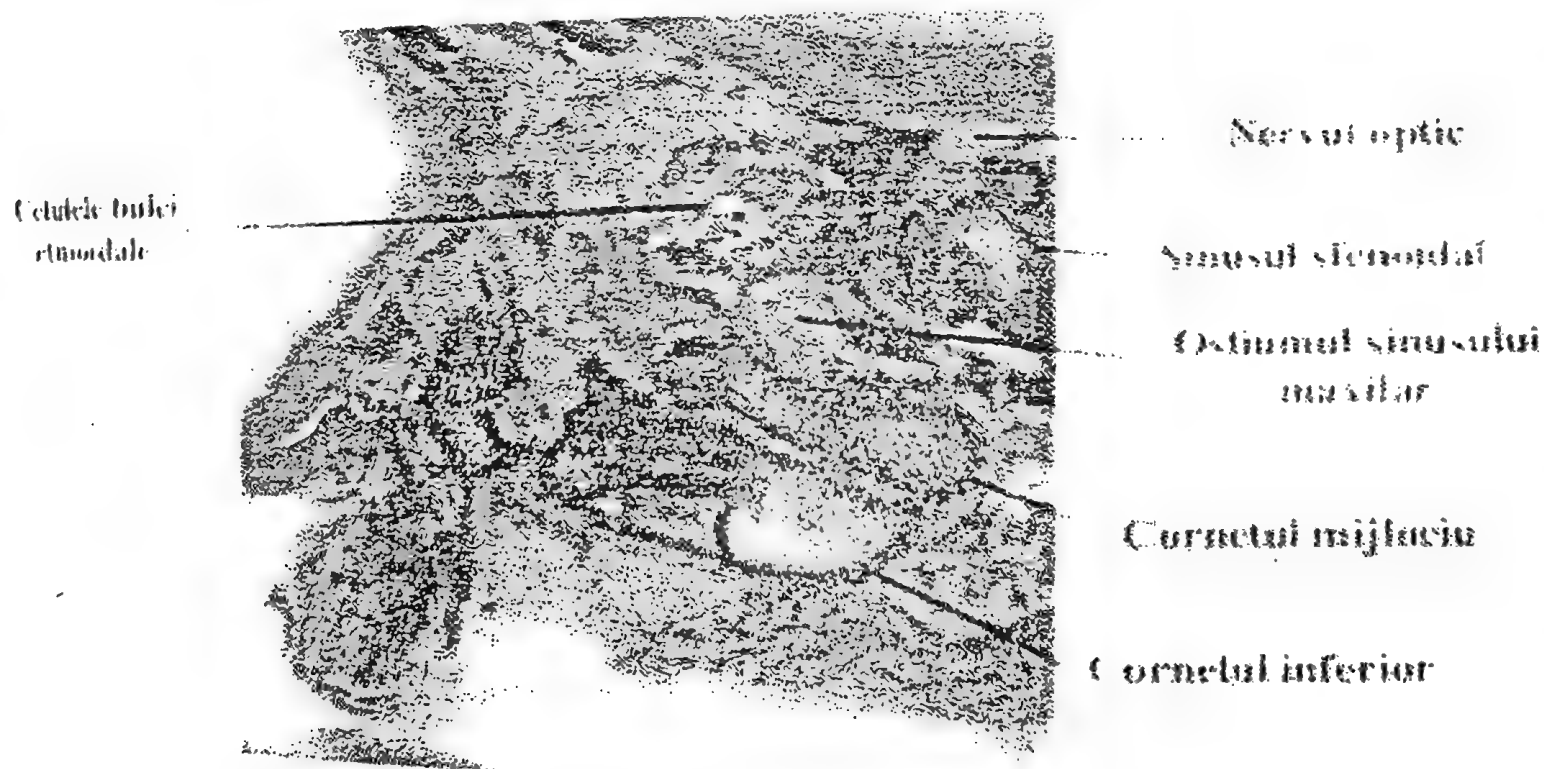


Fig. 88. Anatomia sinusului paranasale  
(piese de disectie pe cadavru)

Vascularizația sinusului maxilar este asigurată de ramuri ale arterei sfenopalatine și ale arterei etmoidale anterioare. Venele peretelui intersinuso-maxilar se varsă în vena sfenopalatină. Toți ceilalți pereți își trimit ramurile venoase spre plexul pterigo-maxilar. Limfaticile sunt colectate de rețeaua mucoasei meatului mijlociu.

Inervația provine din ramuri nazale ale nervului maxilar superior ( $V_2$ ) și din ramuri ale nervilor alveolari superiori.

## ANATOMIA SINUSULUI FRONTAL

Teoretic, sinusul frontal este un sinus pereche, situat între tăbliile anterioare și posterioare ale porțiunii scuamoase a osului frontal, de o parte și de alta a liniei mediane. Foarte frecvent însă, sinusurile frontale sunt asimetrice, de volum variabil, hiper- sau hipoplazice, putând chiar să lipsească cu desăvârșire.

Sinusul frontal are o formă de piramidă triunghiulară prezentînd trei pereți, o bază (inferioară) și un vârf (superior).

**Peretele anterior** are o formă triunghiulară, marginea inferioară (rebordul orbital superior) prezintă o incizură, ca un mic defileu care dă acces pachetului vasculo-nervos supraorbital.

**Peretele posterior** este în contact cu duramater, care îl desparte de lobul frontal.

Versantul sinusal este acoperit de o mucoasă subțire; el se unește în sus cu peretele anterior, iar inferior formează un unghi ascuțit cu planșeul sinusului frontal. Acest unghi poate fi șters în cazul în care o celulă etmoidală anterioară pneumatizează planșeul, formînd așa-numita "bulă frontală posterioară".

**Peretele intern** (septul frontal intersinusal) separă cele două sinusuri. El este constituit dintr-o lamă osoasă fină cu direcție sagitală. Partea inferioară este mediană însă partea superioară este frecvent deviată spre dreapta sau spre stînga în funcție de gradul de pneumatizare al celor două sinusuri.



**Peretele inferior** are o parte externă (orbitală) ce corespunde plafonului orbitei și o parte internă (nazo-etmoidală). Partea externă este formată dintr-un os subțire, care poate fi ușor erodat de diferite procese patologice sinusale (sinuzită, mucocel, tumoră malignă).

Vascularizația sinusului frontal provine din artera etmoidală anterioară și din ramuri ale sfenopalatinei. Venele drenează transos în venele subcutanate și endocraniene. Limfaticile au și ele un traiect transos spre rețeaua limfatică a fosei nazale și spre cea a meningelui.

Inervația mucoasei provine din ramurile nazale postero-superioare ale nervului maxilar superior ( $V_2$ ) și din nervul etmoidal anterior ram din nervul oftalmic ( $V_1$ ).

## **ANATOMIA SINUSULUI SFENOIDAL**

Sinus pereche, este săpat în corpul osului sfenoid. Cele două sinusuri sunt despărțite de un sept intrasinusal care are teoretic o situație sagitală, pe linia mediană.

Are o formă cuboidală prezentând șase pereți.

**Peretele superior** continuă înapoi plafonul etmoidului contribuind la formarea etajelor anterior și mijlociu ale bazei craniului. Are raporturi dinainte înapoi cu benzile optice apoi cu chiasma optică și în cele din urmă cu hipofiza așezată în șaua turcească.

**Peretele lateral** are rapoarte intime cu sinusul cavernos, în grosimea căruia se află artera carotidă internă (lasă o amprentă bine vizibilă la CT și endoscopie). Cu excepția nervului VI care ia și el raport intim cu peretele lateral, ceilalți nervi cranieni ce trec prin fisura petro-sfenoidală (III, IV,  $V_1$ ,  $V_2$ ) sunt plasați la peretele extern al sinusului cavernos.

La partea antero-superioară a peretelui lateral se află amprenta nervului optic.

**Peretele posterior** este gros și are o structură spongioasă. Versantul endocranian are raporturi cu trunchiul bazilar și cu fața anterioară a punții.

**Peretele inferior** formează acoperișul coanelor nazale și al rinofaringelui. El este rezistent fiind dublat de aripa pterigoidiană și de inserția vomerului.

**Peretele anterior** este peretele de abord chirurgical. Pot fi descrise trei regiuni ce corespund rapoartelor peretelui anterior cu septul nazal, fosa nazală și cu masa laterală a etmoidului. Regiunea septală a peretelui anterior al sinusului sfenoidal corespunde inserției septului nazal și reprezintă calea trans-septală de abord a sfenoidului folosită frecvent în neurochirurgie. Regiunea nazală corespunde recesus-ului sfenoetmoidal unde se află orificiul de drenaj al sinusului sfenoidal și reprezintă calea de elecție în sfenoidotomia sub control endoscopic. Regiunea etmoidală a peretelui anterior corespunde ultimei celule etmoidale (celula posterioară retrasă sau celula lui Onodi). Abordarea sinusului sfenoidal la acest nivel este extrem de riscantă datorită raportului cu canalul nervului optic.

Vascularizația este asigurată de artera ostială (ram din artera nazo-palatină) și de ramuri ale arterei sfenopalatine. Venele mucoasei drenează în venele nazale iar cele ale pereților spre sinusul cavernos. Limfaticile se varsă în rețeaua limfatică a fosei nazale și a meningelui. Înervația provine din nervul etmoidal posterior (ram din nervul oftalmic –  $V_1$ ) și din nervii nazali interni postero-superiori (ramuri din nervul maxilar superior –  $V_2$ ).

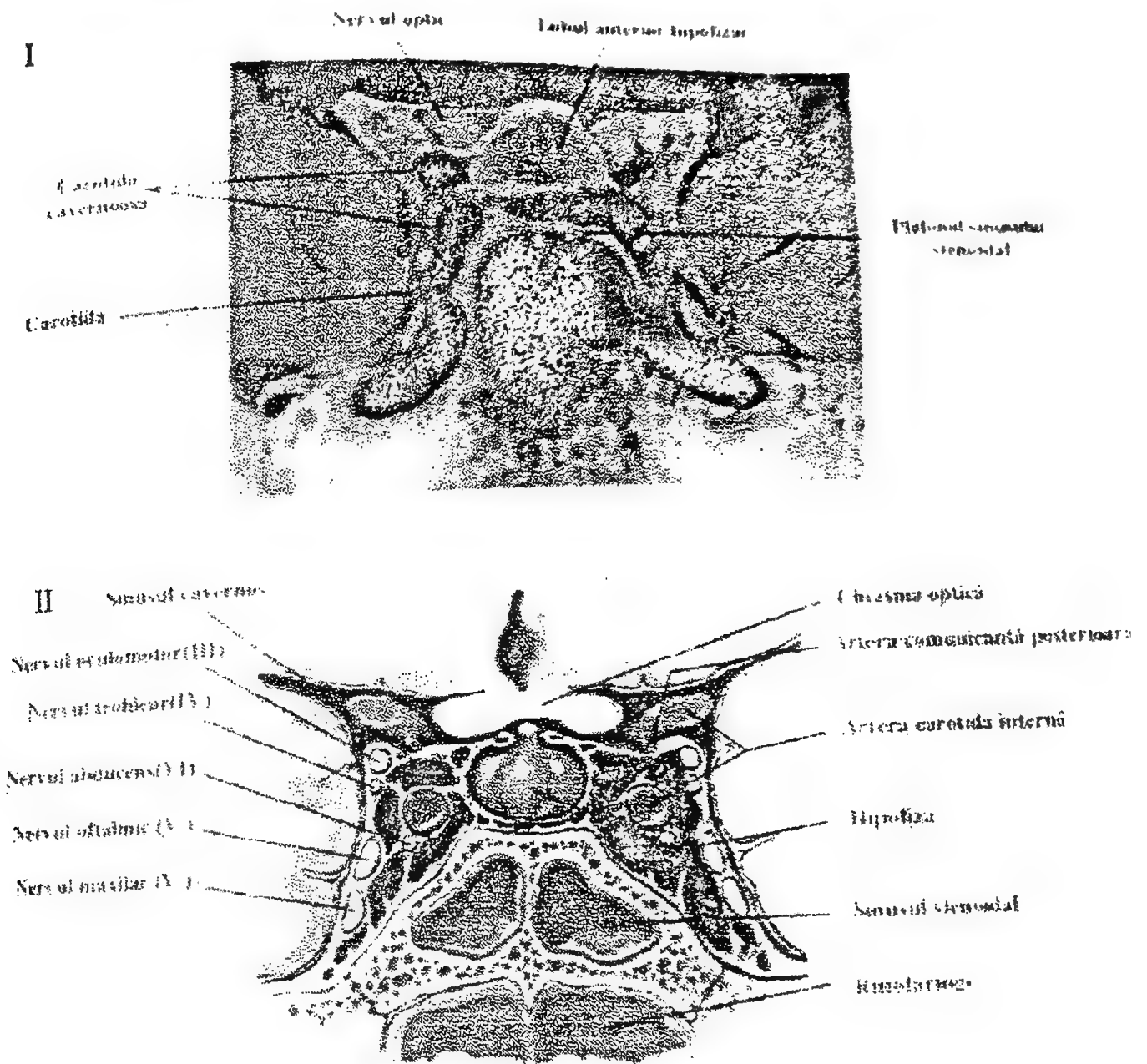


Fig. 89. Anatomia sinusului sfenoidal  
(I. disecție pe cadavru II. după Netter)

## FIZIOLOGIA RESPIRAȚIEI (după Gârbea Șt.)

În trecut, funcțiile foselor nazale erau împărțite în două grupe importante: respiratorie și olfactivă. În ultimii 30 de ani, studii aprofundate de fiziologie și neurofiziologie au determinat faptul ca pituitara să fie privită ca un țesut cu o capacitate funcțională complexă strâns legată de restul organismului prin sistemul nervos (11).

## 1. Funcția respiratorie

Relieful sinuos al fosei nazale face ca, în inspir, coloana de aer să fie încetinită și totodată să fie în contact cu pituitara o perioadă mai mare de timp.

În ceea ce privește traiectul aerian, majoritatea autorilor agreează teoria conform căreia în timpul inspirului curentul de aer, inițial cu un traiect vertical, este reflectat la nivelul ostiumului către septul nazal, după care, evitând meatul inferior este împărțit de către capul cornetului inferior în 3 părți:

- o parte principală care merge de-a lungul cornetului mijlociu;
- o parte accesorie care merge de-a lungul cornetului inferior;
- o parte accesorie care merge spre fanta olfactivă (cel mai redus).

Reuniunea acestor 3 curenți se efectuează aproape complet la nivelul coanelor.

În expir, curentul de aer de la nivelul coanelor, întâlnind coada cornetului inferior capătă un traiect ascendent și când ajunge la coada cornetului mijlociu este împărțit în două: un curent inferior care trece prin meatul mijlociu și apoi la exterior și un curent superior care odată ajuns la ostium se împarte din nou în două părți:

- o parte inferioară care merge la exterior;
- o parte superioară care se reflectă întorcându-se în curentul aerian ce trece prin meatul mijlociu.

Putem concluziona deci, că în timpul inspirului curentul de aer este laminar, în timp ce în expir este de tip turbionar, acest aer expirat aducând cu predilecție particulele odorizante către zona olfactivă.

Debitul respirator este influențat de mai mulți factori:

- factorul de valvă a fosei nazale realizat prin mișcările aripilor nasului (datorate musculaturii dilatatoare și constrictoare) și

prin vasomotricitatea pituitarei (ciclul nazal vasomotor)

- compoziția chimică a aerului.

## **2. Funcția de secreție**

În condițiile normale, pituitara este umezită de un mucus clar care este secretat de glandele din corion cu două feluri de celule: mucoase și seroase.

Mucusul are în compoziție elemente anorganice cu o concentrație net diferită de cea din plasmă, fiind format din:

- mucină (2-3%);
- săruri (1%): NaCl și carbonați;
- apă (96-97%).

Valorile constante ale compoziției mucusului precum și cantitatea secretată sunt menținute prin două mecanisme de reglare care acționează permanent și sinergic.

a) reglarea fizico-chimică: orice schimbare în concentrație determină declanșarea unor mecanisme chimice care acționează în sens contrar. Spre exemplu, dacă mucusul devine mai concentrat, atunci apar modificări care reduc pierderea de apă, recuperându-o din aerul expirat.

b) reglarea nervoasă intervine doar atunci când mecanismele fizico-chimice sunt despărțite prin vasodilatație (hipersecreție) sau vasoconstricție (hiposecreție) prin intermediul sistemului nervos vegetativ.

## **3. Funcția de încălzire**

Aerul inspirat se află la diferite temperaturi. Pentru ca el să ajungă în alveolele pulmonare la o temperatură constantă necesară schimbului gazos de la acest nivel, el trebuie încălzit. Această încălzire se face prin două mecanisme:

a) cu ajutorul plexurilor cavernoase care permit un aflux mare de sânge, încălzind aerul cu care vin în contact;

b) contactul prelungit cu pituitara a fluxului de aer datorită suprafeței mari de contact (relief neregulat al peretelui extern al fosei nazale) și datorită particularităților fluxului de aer descrise la funcția respiratorie (curenți turbionari).

Astfel, indiferent de temperatura aerului inspirat, acesta are la nivelul cavumului  $32^{\circ}\text{C}$ , în laringe  $34^{\circ}\text{C}$  și în trahee  $37^{\circ}\text{C}$ .

#### 4. Funcția de purificare

Se exercită prin mai multe metode:

a) filtrare grosieră - pentru particulele mari, cu ajutorul vibrizelor;

b) filtrare bacteriostatică și bacterică - prin intermediul lizozimului și gamaglobulinelor;

c) îndepărtarea particulelor străine cu ajutorul cililor;

d) creșterea permeabilității vasculare prin congestia pituitarei;

e) opoziția la penetrarea particulelor prin creșterea tensiunii superficiale.

#### 5. Funcția fonatorie

Fosele nazale și sinusurile paranazale constituie una din cavitățile de rezonanță care contribuie la formarea sunetelor și a tonalității acestora, lucru evident mai ales atunci când există o obstrucție nazală importantă - rinolalie închisă (în loc de "m" se aude "b" iar în loc de "n" se aude "d" etc).

#### 6. Funcția imunologică

Pituitara este o structură intens expusă agresiunii antigenelor și de aceea și-a dezvoltat proprietatea de a fabrica și îngloba anticorpi, dobândind un real rol imunologic. În structura mucoasei nazale



întâlnim patru clase de imunoglobuline în concentrații diferite de cea sanguină: IgA, IgG, IgM, IgE (raportul IgA:IgG la nivelul pituitarei este de 3:1, exact invers decât în plasmă).

Nivelul imunoglobulinelor din pituitară variază în diverse circumstanțe patologice (concentrația IgE este de 6 ori mai mare la indivizii alergici și crescută la atopici).

## **7. Funcția ciliară**

Cilii vibrațili de la nivelul mucoasei nazale au o structură fibrilară, cu o lungime de 6-7  $\mu$  și o grosime de 0,2  $\mu$ . Distribuția la nivelul mucoasei este neuniformă, lipsind în zona preturbinală, zona olfactivă, capetele cornetelor inferior și mijlociu precum și în zona anterioară a septului nazal.

Mișcările cililor sunt în număr de 8-12 bătăi/sec. (ceea ce înseamnă că mucusul se deplasează cu o viteză de 0,4-0,5 cm/min.) și se fac într-un ritm metacron, adică fiecare cil are un ușor avans față de cel din fața lui și este ușor în urmă față de cel care îl precede.

Există o serie de factori care influențează mișcările ciliare:

a) Umiditatea: uscăciunea crește vâscozitatea mucusului și îngreunează foarte mult mișcările cililor, chiar oprindu-le;

b) Temperatura: sub 18°C activitatea ciliară diminuează și sub 12°C se oprește;

c) Echilibrul ionic: în special concentrația de  $K^+$  și  $Ca^{2+}$ ;

d) Presiunea osmotică: activitatea ciliară diminuează sub 0,7% și peste 1,2% și se oprește sub 0,3% și peste 4%;

e) Gazele iritante: oxigenul accelerează mișcările cililor iar gazele toxice (fumul de țigară) le încetinesc sau chiar le opresc.

## **8. Funcția reflexă**

Pentru o bună perioadă de timp, fosele nazale au fost considerate doar niște culoare care au rolul de a transporta, încălzi și

umezi aerul inspirat. Primul lucru care a atras atenția asupra posibilității existenței și a altor funcții a fost sincopa respiratorie în anestezia cu Cloroform, la sfârșitul secolului XIX. (108)

Studiile efectuate ulterior au stabilit faptul că mucoasa nazală este sediul unor reflexe motorii, vasculare, secretorii, normale sau patologice.

### 1. Reflexe nazale cu restul aparatului respirator (reflexe protectoare):

a) reflexul de strănut: iritare anormală a mucoasei nazale după care un inspir prelungit urmat de un expir forțat însoțit de lăcrimare și hipersecreție nazală;

b) reflexul tusigen: reflex de tuse la stimularea mucoasei nazale;

c) reflexul nazo-laringian: stimularea pituitarei poate determina o îngustare sau chiar închiderea orificiului glotic.

### 2. Reflexe nazale cu restul organismului:

a) corelația nazo-toracică: modificarea tonusului musculaturii netede a bronhiilor și iritarea pituitarei determină bronhoconstricție:

b) corelația nazo-genitală: datorită unei analogii anatomo-fiziologice a pituitarei cu penisul și uretra s-a observat că o exereză turbionară la animalele tinere determină o acțiune inhibitoare asupra organelor genitale prin intermediul hipofizei.

Mecanismul de acțiune ar fi determinat de filetele nervoase de la nivelul mucoasei nazale care se atașează ramurilor nervului trigemen, ajung la ganglionul lui Meckel și prin intermediul conexiunilor cu plexul carotidian intern care învăluie hipofiza. Prin urmare, putem afirma că, de fapt, există o legătură între pituitară, prin intermediul hipofizei, cu aproape toate glandele endocrine (tiroidă, paratiroidă, suprarenale etc).

c) corelația nazo-gastrică: se face prin anastomozele realizate de filetele nervoase simpatice cu ganglionul cervical superior și de

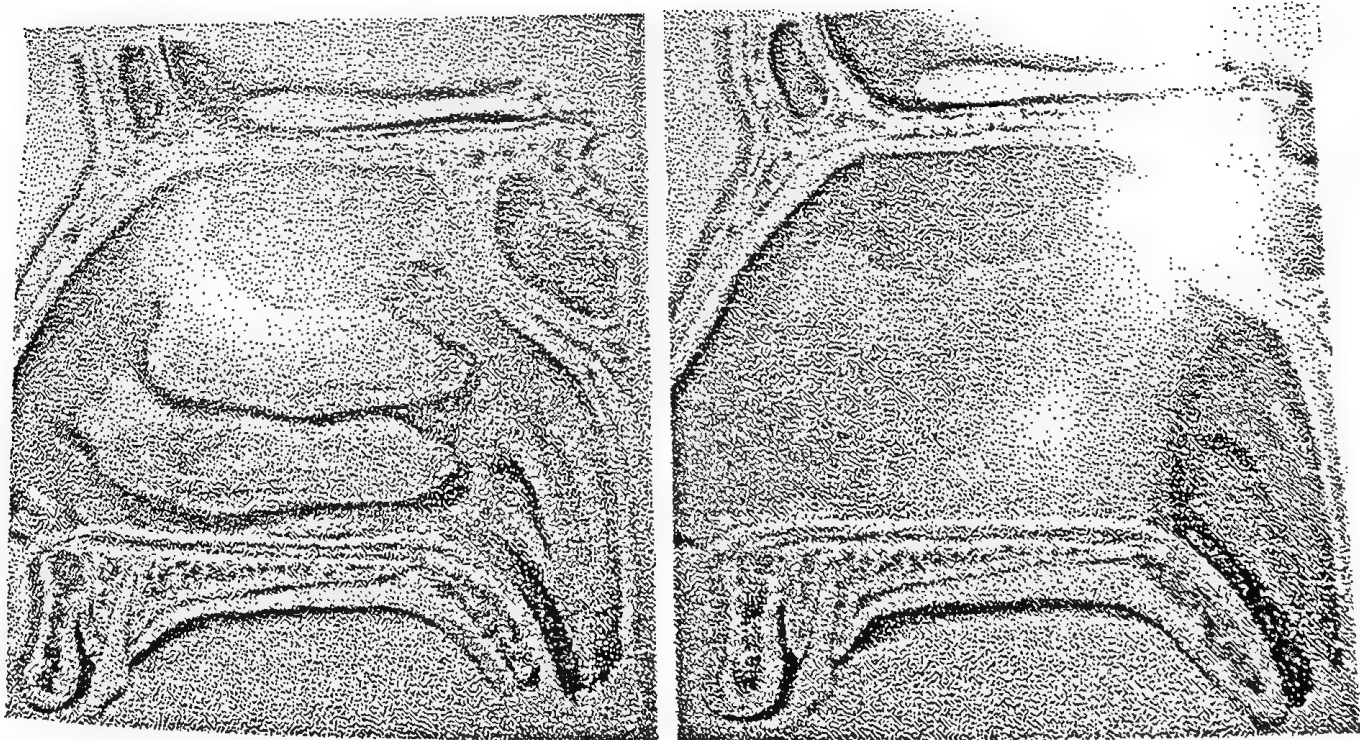
aici cu nervul cardiac superior. O excitație intensă a pituitarei va determina o rărire a bătăilor inimii, în timp ce o lipsă a stimulării (după cocainizare) determină o accelerare a ritmului cardiac.

### **9. Funcția de olfacție**

Stimulul adecvat pentru receptorii olfactivi este cel chimic. Particulele odorizante se dizolvă în soluția coloidală de mucoproteine, dispersată într-un mediu hidrolipidic cu electroliți obișnuiți, care acoperă filetele nervoase olfactive.

Prin urmare, particulele odorizante trebuie să fie solubile și în grăsimi și în apă.

Există o serie de corelații între organul olfactiv și alte aparate și sisteme, lucru evidențiat spre exemplu de mărirea reflexă a secreției salivare și gastrice declanșată de unele mirosuri, de încetinirea ritmului respirator și chiar apnee la anumite mirosuri respingătoare etc.



**Fig. 90. Zona olfactivă (după Netter - modificat)**

## SINDROAMELE FIZIOLOGICE NAZALE

### 1. Sindromul de obstrucție nazală

Apare prin obstrucția (parțială sau completă) a foselor nazale la diferite niveluri (anterior, mijlociu, posterior) din diferite cauze(4):

- congenitale: atrezii sau stenoze coanale, chist Tornwald
- traumatice: traumatisme ale piramidei nazale
- inflamatorii: rinite, sinuzite acute sau cronice
- tumorale: tumori benigne sau maligne de la nivelul foselor nazale, sinusurilor paranazale sau nazofaringe

### 2. Sindroamele secretorii

Se manifestă prin apariția unor secreții patologice exteriorizate la nivelul foselor nazale. Aceste secreții pot avea caracter apos (hidroree) în sindroamele alergice nazale, purulent sau mucos în afecțiuni inflamatorii sau neoplazice suprainfectate, corpi străini nazali neglijati, aspect de LCR în fistule cranionazale sau hemoragic (epistaxis).

### 3. Sindroamele senzoriale

Se explică prin tulburări de olfacție (anosmie, hiposmie, hiperosmie, paraosmie, cacosmie), fiziologice (vârstă înaintată, sex - abilități olfactive superioare la sexul feminin) sau patologice (sindrom obstructive nazal, traumatisme craniocerebrale, neoplasme, epilepsie, boli psihice, expunere la toxice, infecția HIV).

### 4. Sindroame reflexe

Sunt consecința unor reflexe ce au ca sediu mucoasa nazală: tusea rinogenă, astmul nazal, modificări ale ritmului cardiac, tulburări digestive, de erecție, dismenoree etc. (4)

### 5. Sindromul vascular (epistaxisul)

Epistaxisul reprezintă o urgență medico chirurgicală ce constă în exteriorizarea de sânge la nivelul foselor nazale și se clasifică astfel:

- după sediu: anterior, posterior, unilateral, bilateral
- după cantitate: minor, mediu, sever, cataclismic
- după modul de apariție: primitiv, secundar, simptomatic.

În funcție de etiologie epistaxisul poate fi:

**- de cauză locală**

1. cauze mecanice sau traumatice: leziuni de grataj (în special la copii), iritații nazale (datorită administrării de aerosoli pulberi sau consumului cronic de cocaină), traumatisme simple (ale piramidei nazale) sau complexe (ale masivului facial sau cranio-faciale).

2. devierea septului nazal (prin uscăciunea mucoasei nazale și formarea de cruste) poate determina apariția secundară a epistaxisului. Perforațiile septale sunt o sursă frecventă de epistaxis recidivant tot datorită crustelor formate pe marginile acestora.

3. afecțiuni inflamatorii: rinite, sinuzite virale sau bacteriene, alergii, inhalarea de toxice, corpi străini nazali neglijati (prin inflamația secundară a mucoasei).

4. tumori: benigne (polipul sângerând al septului nazal, angiofibromul juvenil nazofaringian) sau maligne (fose nazale, sinusuri paranazale, nazofaringe).

5. anevrisme: cel mai frecvent ale arterei carotide interne în porțiunea intracavernoasă (adesea posttraumatic).

**- de cauză generală**

1. hematologice: coagulopatii congenitale (hemofilia) sau dobândite - trombocitopenia drog indusă, prin afectare hepatică, renală sau vasculopatii - maladia Rendu Osler

2. cardio-vasculare: HTA (cel mai frecvent), aterosleroza (prin scăderea elasticității peretelui vascular)

3. toxice: șoc toxico-septic

4. endocrinologice: înainte, în timpul sau după ciclul menstrual (catamenial), ori la pubertate

Managementul epistaxisului se face în funcție de sediul și intensitatea hemoragiei

### 1. Hemostaza locală

După îndepărtarea aparținătorilor și liniștirea pacientului se aspiră cheagurile din fosa nazală și se aplică soluții anestezice și vasoconstrictoare local (xilină, xylocaină, xylometazolină etc.).

Hemostaza locală se poate face astfel:

- compresione pe aripa nasului (minimum 10 minute)
- cauterizare (chimică, electrică, LASER) atunci când se poate identifica cu precizie locul efracției vasculare
- tamponament anterior cu meșă de tifon, bureți expandabili (Merocel, Mystic, Conn) sau sonde cu balonaș.

În cazul în care există o coagulopatie pentru a se evita traumatismul local al mucoasei se pot plasa direct pe zona hemoragică preparate de colagen microfibrilar (Avitene, Woburn, Mass) sau oxid de celuloză (Surgicel, Arlington, Tex) (6)

- tamponament posterior cu balonaș gonflabil sau tampon de tifon fixate la nivelul coanei

### 2. Hemostaza regională

Se efectuează atunci când manevrele hemostatice simple nu au succes și constau în embolizarea cât mai selectivă a arterei aferente zonei hemoragice, ligaturi vasculare (ACE, maxilară internă, sfenopalatină, etmoidală anterioară) sau tehnici chirurgicale plastice septo-dermoplastie în boala Rendu Osler, rezecții ale creștelor septale, fotocoagulare LASER.

### 3. Tratament general

Constă în administrare de medicație hemostatică (Etamsilat, Adrenostazin, Fitomenadion, Exacyl, Dicynone etc.) concomitent cu reechilibrare hidroelectrolitică și volemică (macromolecule, Ringer, sânge, plasmă), sedative, analgezice.

### 4. Tratamentul etiologic

Are ca scop tratarea cauzei inițiale a epistaxisului: HTA, afecțiuni hepatice, hematologice, tulburări de coagulare.



### **Malformațiile nasului și sinusurilor paranazale**

Pot fi congenitale sau dobândite prin traumatisme, infecții sau inflamații (lues, tuberculoză, lupus), tumori benigne sau maligne deformante.

Malformațiile foselor nazale se pot prezenta sub forma unor aplazii, agenezii, stenoze, diformități prin lipsă de substanță osoasă sau exostoza, imperforație coanală.

Sinusurile paranazale pot avea dimensiuni mai mici (aplazii), pot lipsi (agenezii) sau pot fi hiperpneumatizate (pneumosinus dilatans).

Tratamentul acestor malformații este eminent chirurgical prin diverse tehnici de rinoplastie.

### **Traumatismele piramidei nazale**

1. Contuziile piramidei nazale determină apariția echimozelor, tumefierilor, sensibilitate dureroasă locală, fără interesarea tegumentului. Tratamentul constă în comprese reci locale.

2. Plăgile piramidei nazale sunt adeseori însoțite de leziuni osoase sau cartilaginoase cu diferite traiecte și grade de profunzime în funcție de intensitatea agentului vulnerant.

3. Fractura oaselor proprii nazale se consideră a fi cea mai frecventă fractură care interesează masivul facial cu o incidență între 39% și 45% din totalul fracturilor faciale (8).

Datorită poziției proeminente în cadrul feței și a suportului osos de vecinătate redus, piramida nazală este susceptibilă la fracturi. Felul, traiectul și extensia fracturii variază de la un individ la altul și în funcție de tipul, unghiul și forța de impact a agentului vulnerant. Dacă la tineri, cel mai frecvent tip este fractura cu deplasare, în cazul persoanelor în vârstă (posibil și datorită osteoporozei) este specifică fractura cominutivă. Copii, prin prisma faptului că nu prezintă o osificare completă și predomină zonele cartilaginoase, prezintă mai

des fracturi fără o deplasare semnificativă, care au tendința de a reveni la poziția inițială în timp (fracturi "în lemn verde")

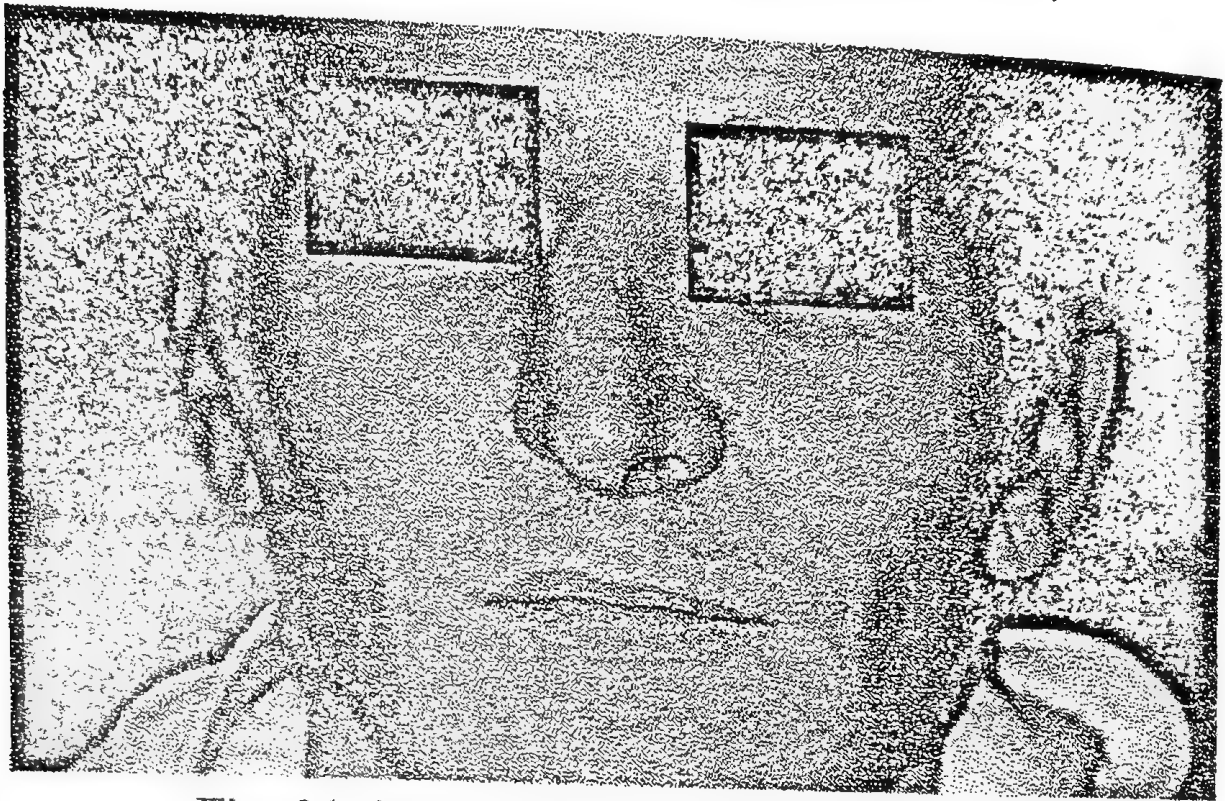


Fig. 91. *Deviere importantă a septului nazal*

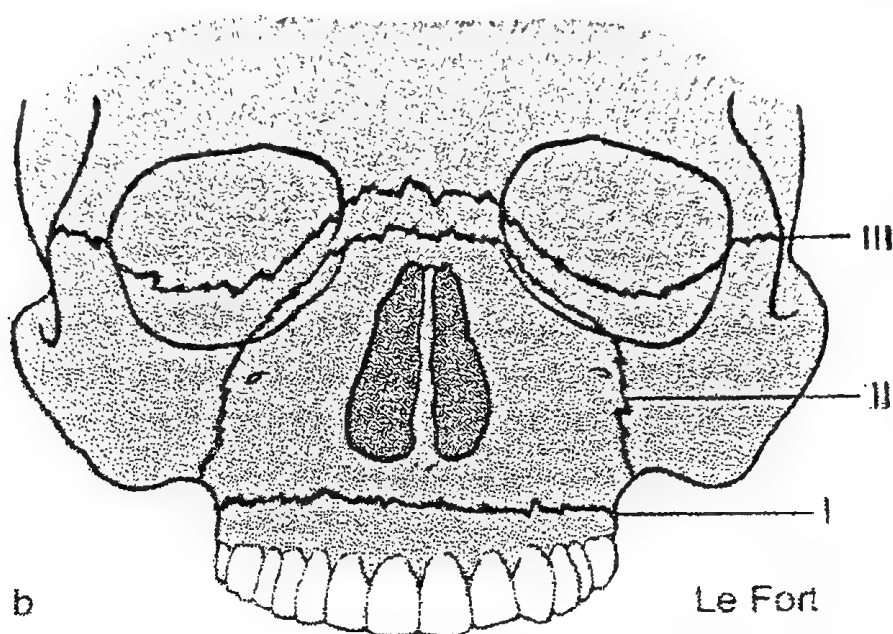
Simptomatologia constă în durere, mobilitate anormală, crepitații osoase la nivelul traiectului de fractură, obstrucție nazală uni- sau bilaterală, deformarea piramidei nazale, echimoze în unghiul intern al ochiului sau suborbitar. În cele mai multe cazuri pacientul prezintă și epistaxis uneori oprit spontan, alteleori necesitând manevre hemostatice.

Fractura piramidei nazale se poate asocia și cu interesarea altor structuri osoase faciale în fracturi complexe, cea mai cunoscută clasificare fiind cea a lui Le Fort:

Le Fort I: interesarea maxilarului

Le Fort II: interesarea maxilarului, sinusului maxilar, celule etmoidale

Le Fort III: interesarea orbitei și a bazei craniului (disjunctia mediofacială)



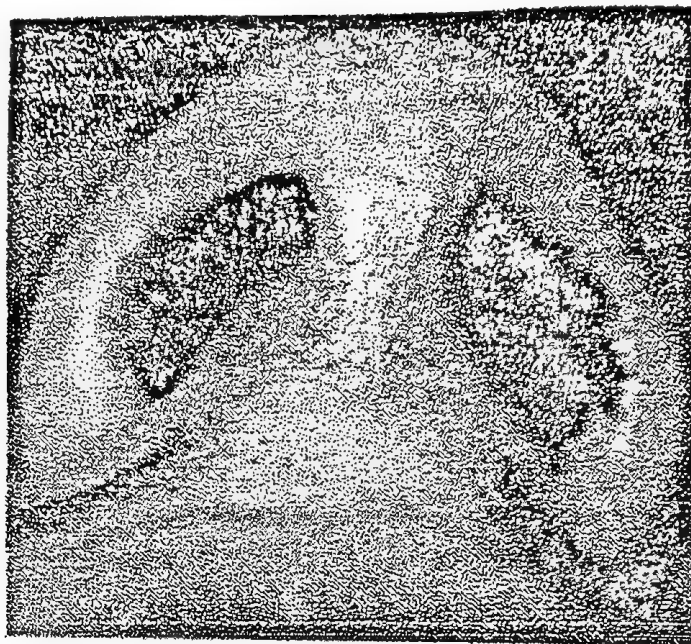
**Fig. 92. Fracturile masivului facial** (dupa Le Fort - modificat)

Pentru aprecierea extensiei liniei de fractură și a lezării structurilor vecine se impun o serie de explorări imagistice: radiografie simplă de craniu (față și profil) sau CT.

Tratamentul este chirurgical și constă în reducerea închisă a fracturii (cel mai frecvent) urmată de contenție internă (tamponament anterior) și externă (atele metalice sau gipsate). Sunt situații când datorită leziunilor multiple și extinse (de tip politraumă) se impune reducerea deschisă și fixarea fragmentelor prin osteosinteză împreună cu chirurgul OMF și neurochirurgul.

### **Hematomul septal**

Constă în acumularea de sânge între cartilajul și pericondrul septal fie după un traumatism, fie după chirurgia septului nazal. Ca rezultat apare o tumefiere importantă la nivelul septului nazal, durere locală și obstrucție nazală importantă. Netratat se poate suprainfecta și evolua către un abces septal cu necroza avasculară secundară a septului nazal.

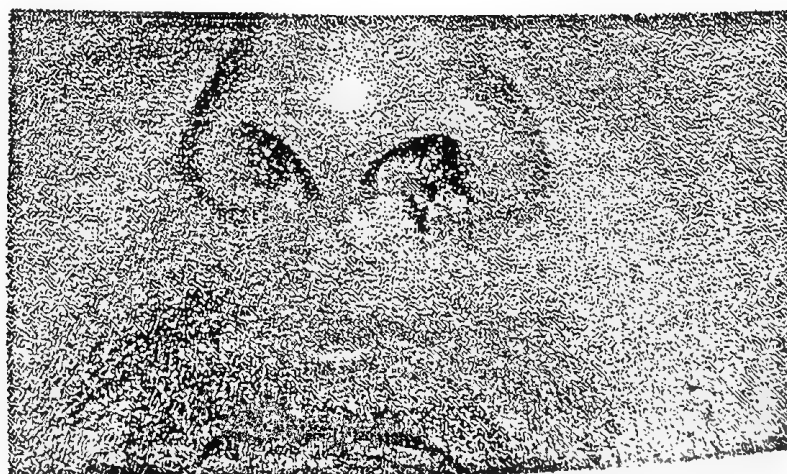


*Fig. 93. Hematom septal*

Tratamentul constă în incizia și drenajul colecției cu tratament profilactic sau curativ antibiotic.

#### **Corpii străini ai foselor nazale**

Este o patologie ce apare îndeosebi la copiii mici, lăsați nesupravegheați. Prezența unui corp străin la nivelul fosei nazale determină apariția unui răspuns inflamator difuz la acest nivel și apariția unei secreții purulente, fetide în câteva zile, în special în cazul corpurilor străini de natură organică, care pot crește în dimensiuni determinând obstrucția nazală completă. De cele mai multe ori simptomul alarmant pentru părinți este rinoreea unilaterală fetidă sau chiar rinoragia.



*Fig. 94. Corp străin fosa nazală stângă*

Corpui străini non-organici pot rămâne neobservați chiar câțiva ani, ei devenind astfel suportul depunerii de săruri de calciu, magneziu, dezvoltându-se astfel rinoliții.

Tratamentul constă în mobilizarea și extragerea acestora, adeseori cu anestezie generală.

### **Patologia inflamatorie a foselor nazale**

Rinitele reprezintă o inflamație a mucoasei nazale și se clasifică astfel (3):

a) după vârsta de apariție:

- a nou născutului;
- a adultului;
- a bătrânului

b) după etiologie

- infecțioase (virale, bacteriene specifice sau nespecifice)
- alergice (sezoniere sau perene)
- noninfecțioase și nonalergice (vasomotorie, toxică medicamentoasă, hormonală).

c) după perioada de evoluție

- acute
- cronice

### **1. Afecțiuni inflamatorii ale vestibulului nazal (vestibulitele)**

#### **a. Foliculita vestibulară**

Este o piodermită, având ca agent patogen stafilococul auriu, care interesează unul sau mai mulți foliculi piloși.

Pacientul prezintă tumefierea regiunii vestibulare nazale: durere, roșeață locală, febră și uneori puncte de fistulizare cu un puroi alb-gălbui, cremos. În evoluție, netratată afecțiunea poate duce la tromboflebită de sinus cavernos (prin diseminare limfatică și

vasculară mai ales după încercări de exprimare a colecției) complicație redutabilă ce impune un tratament complex și energic.

Tratamentul constă în antibioterapie, comprese locale reci sau cu Rivanol, antiinflamatorii. Se poate inciza colecția cu bisturiul deși de cele mai multe ori fistulizează spontan.

În cazul recurenței se poate efectua un autovaccin din bacteriile izolate din secreția purulentă.

### **b. Erizipelul vestibular**

Este o piodermită superficială ce are ca agent etiologic Streptococul de tip A și care se manifestă printr-un placard eritematos cu tendință de extensie "în pată de ulei", alterarea stării generale, frison, febră, cefalee. În acest moment, pacientul este contagios.

Tratamentul este local (comprese reci, unguente antibiotice) și general – antibioterapie din spectrul penicilinelor.

## **2. Afecțiuni inflamatorii acute ale foselor nazale (rinitele acute)**

### **a. Rinita acută banală (coriza).**

Etiologic sunt responsabile diverse virusuri cu tropism respirator (adenovirusuri, rinovirusuri, mixovirusuri), apare în general în anotimpurile de tranziție (primăvara și toamna) și are caracter endemic. De cele mai multe ori apare și suprainfecția bacteriană. Simptomatologia evoluează în etape astfel:

1. Perioada de debut: alterarea stării generale, astenie, adinamie, rinoree apoasă, hiposmie, febră, strănut.

2. Perioada de stare (apare după 2 – 4 zile): îngroșarea secrețiilor nazale care devin mucoase sau mucopurulente (prin suprainfecția bacteriană), obstrucția nazală, însă simptomele generale se atenuează progresiv până la dispariție. Dat fiind că evoluția este spre vindecare spontană în 7-8 zile, tratamentul este simptomatic (aport hidric crescut, decongestionante nazale, antipiretice).



antibiototerapia adresându-se numai cazurilor ce prezintă suprainfecția bacteriană.

b. Rinitele acute ale sugarului și copilului mic apar datorită particularităților anatomice (trompa Eustachio largă, beantă, fose nazale cu diametru redus) și datorită imunității insuficiente.

- Rinita acută banală a nou-născutului apare în primele săptămâni de viață și se manifestă prin obstrucția nazală, rinoree seroasă care devine mucoasă în timp, febră, tulburări dispeptice (datorită înghițirii secrețiilor). Tratamentul este simptomatic prin decongestionante nazale și aspirarea secrețiilor, antipiretice, reechilibrare volemică, hidroelectrolitică (în cazul tulburărilor dispeptice).

- Rinita stafilococică apare în primele zile de viață prin contaminarea cu Stafilococ auriu a nou născutului în timpul travaliului sau în timpul suptului. Se caracterizează printr-o rinoree galben-verzuie, febră, tulburări de tranzit, somnolență. Tratamentul vizează pe lângă dezobstrucția nazală, antipiretice, reechilibrare hidroelectrolitică și tratament etiologic (antibiototerapie i.v. eficientă pe Stafilococul auriu – peniciline, cefalosporine, Amoxicilina + clavulanat etc.) .

- Rinita gonococică este secundară unei infecții în timpul travaliului prin contaminare directă cu secrețiile vaginale. Se manifestă prin rinoree purulentă (verde cremoasă), tumefierea și congestia narinelor, obstrucție nazală. Se asociază și cu conjunctivita gonococică, alterarea stării generale, sindrom febril.

Tratamentul constă în dezobstrucția nazală, antipiretice, reechilibrare hidrică și antibioterapie specifică (grupul penicilinelor).

- Rinita sifilitică (rară) apare în a doua săptămână de viață, insidios, prin rinoree abundentă, fetidă, cu striuri sanguinolente. În evoluție poate determina necroza septului cartilaginos, cicatrici

retractile, sinechii. Tratamentul este specific – antibioterapie generală și locală (unguente).

3. Rinitele din cursul bolilor infecțioase sunt prezente ca o asociere la simptomatologia afecțiunii de bază (rujeolă, scarlatină, difterică, neuroviroze). Se manifestă prin obstrucție nazală și rinoree sero-mucoasă sau mucoasă cu sau fără striuri sanguinolente. Tratamentul este cel al afecțiunii de bază, însă în lipsa acestuia pot apărea complicații redutabile.

### 3. Afecțiuni inflamatorii cronice ale foselor nazale (rinite cronice)

Se împart în rinite cronice nespecifice (catarală, hipertrofică, atrofică) sau specifice (tuberculoză, lupus, sifilis, rinoscleromul, granulomul malign mediofacial).

#### a. Rinitele cronice nespecifice

- **Rinita catarală** este cauzată de expunerea îndelungată la diferiți factori favorizanți (fumatul, noxe, substanțe iritante), sau poate fi secundară unei rinite acute tratate inefficient. Se manifestă prin rinoree mucoasă alb-gălbuie, inodoră, obstrucție nazală (prin hipertrofierea mucoasei nazale în special de la nivelul cornetelor), simptomatologie exacerbată în sezonul rece. Tratamentul se adresează factorilor etiologici (deviație de sept nazal, adenoidită cronică, sinuzite cronice, eliminarea prafului și a substanțelor iritante din mediu) și local prin dezobstrucție nazală și antibioterapie în perioadele de acutizare. S-a dovedit și eficiența crenoterapiei și a fizioterapiei în tratamentul acestei afecțiuni.

- **Rinita hipertrofică** constă în inflamația și degenerarea edematoasă a pituitarei. Se descriu două forme: o formă localizată (mai ales la nivelul capului și a cozii cornetului inferior, sau la nivelul cozii septale) sau difuză (generalizată la nivelul întregii mucoase nazale).

Din punct de vedere evolutiv și histopatologic se descriu trei stadii (3):

- Hipertrofie moale: congestia și tumefierea pituitarei dar care se retractă la administrarea de vasoconstrictoare
- Hipertrofie conjunctivă: pituitara alb-violacee reacționează moderat la vasoconstrictoare (metaplazie pavimentoasă difuză cu alterări ale fibrelor musculare ce explică reacția minimă la vasoconstrictoare).
- Hipertrofie edematoasă: pituitara este alterată ireversibil prin modificări de tip edematos, mixamatos, polipoid și nu reacționează la administrarea topică de vasoconstrictoare.

Tratamentul constă în îndepărtarea excesului de mucoasă prin mucotomie submucoasă, galvano- sau criocauterizare, radiofrecvență sau vaporizare LASER diodă sau CO<sub>2</sub> cu energie mică).

- **Rinita atrofică (Ozena)** apare predominant la femeile tinere și se caracterizează prin tendința la atrofie a pituitarei (datorită tulburărilor trofice locale), fetiditate și prezența unor cruste galben-verzui. Pacienții acuză și tulburări de miros de tipul cacosmiei care poate merge până la anosmie.

Etiologia este necunoscută, în decursul timpului fiind emise diverse ipoteze: etiologia infecțioasă (infecția cu *Klebsiella Ozenae*), endocrină, avitaminoze, deficite imune.

Teoria endocrină este în parte susținută și de faptul că uneori, după vârsta de 40 de ani, simptomatologia se remite parțial.

Clinic, pacientul acuză obstrucția nazală, tulburări de miros și rinoree fetidă crustoasă. Obiectiv, fosele nazale sunt largi, cu o mucoasă palidă, atrofiată și secreții purulente groase și cruste verzui.

Tratamentul constă în stimularea troficității mucoasei nazale prin administrarea de substanțe iritante (Lugol, ape sulfuroase, soluții saline) și uleiuri și unguente grase cu streptomycină (pentru acțiunea

antibacteriană). Tratatamentul chirurgical constă în recalibrarea foselor nazale (îngustarea lor) cel mai adesea prin inserarea sub mucoasa septului nazal a unor grefe autologe (cartilaj codro-costal, creasta iliacă) sau a unor materiale sintetice biocompatibile.

b) rinitele cronice specifice

- **Tuberculoza și lupusul nazal** sunt determinate de infecția primitivă sau secundară cu bacilul Koch la nivelul foselor nazale.

În cazul tuberculozei nazale leziunile pot fi cel mai adesea sub forma unei formațiuni tumorale unice în special la nivelul septului nazal (tuberculom), sau forma ulcero-cazeoasă cu extensie la scheletul cartilaginos care până la urmă se sclerozează și determină apariția unor cicatrici retractile sau perforații la nivelul septului nazal.

Lupusul nazal presupune o inoculare tuberculoasă cu virulență atenuată și se caracterizează prin polimorfismul leziunilor (nodulare, sclerozante, ulcerate).

Tratatamentul constă în toaleta locală a foselor nazale și etiologic - tuberculostatice.

- **Sifilisul nazal** este o afecțiune rară, greu de depistat în stadiile primar și secundar. Stadiul terțiar se poate manifesta sub două forme anatomo-clinice:

- goma izolată: tumefacție unică cu aspect regulat, dură, nedureroasă

- infiltrația difuză: rinoree muco-purulentă, obstrucție nazală, anosmie și prezența unor leziuni specifice (ulcerații, necroze, etc.)

- **Rinoscleromul** – inflamație cronică specifică localizată cu predilecție la nivelul nasului (60%) și a laringelui (40%) având ca agent etiologic bacilul Frisch.

Clinic se observă formațiuni nodulare albe și roz, dure, diseminate pe suprafața pituitarei care au tendința de a îngusta fosa

nazală. Patognomonic este faptul că mucoasa nazală nu prezintă niciodată ulcerații.

Tratamentul este antibioterapic local și general (Streptomicină, Rifampicină).

- **Granulomul malign medio-facial** (Granolomatoza Wegener) este considerat a fi o afecțiune autoimună ce are ca substrat un proces de arterită necrozantă. Apare mai frecvent la bărbați în decadele 3, 4 și 5 de viață. Leziunile de tip ulcerativ acoperite de cruste fetide au tendința la necroză și se manifestă inițial numai pe linia mediană a capului (planșeul foselor nazale, palatul dur). În timp leziunile progresează, extinzându-se în regiunile vecine cu distrucții ale scheletului osos și sfârșit letal rapid prin hemoragii masive, infecții pulmonare etc.

Tratamentul este nespecific, simptomatic: antibioterapie, corticoterapie, radioterapie.

- **Histoplasmoza** este o afecțiune granulomatoasă fungică (*Histoplasma capsulatum*) ce interesează în special laringele și limba însă și alte organe localizate la nivelul capului și gâtului inclusiv nasul. Manifestările nazale constau în noduli sau ulcerații formate din/colonizate cu microorganisme. Diagnosticul se stabilește prin examenul biptic și teste cutanate. Tratamentul constă în antifungice (Amfotericina B).

- **Rinosporidioza** este cauzată de o ciupercă (*Rhinosporidium seeberi*). Afectarea nazală este sub forma unei tumorete inițial plată, sesilă, care în timp se mărește de volum și ajunge să ocupe în totalitate cavitatea nazală. Tratamentul constă în excizia chirurgicală.

- **Mucormicosis** este o afecțiune cauzată de fungii din ordinul *Mucoralis* și din genul *Mucor*, *Rhizopus* și *Absidia*. De obicei apare la pacienții cu diabet zaharat dezechilibrat dar și la cei imunodeprimați (medicamentos, HIV etc.). Se manifestă inițial prin febră, rinoree muco-sanguinolentă, tumefiere facială, edem și

progresează rapid cu celulită facială, gangrena mucoasei nazale, paralizii de nervi cranieni.

Diagnosticul este sugerat de asocierea dintre simptomatologia infecțioasă și prezența unei mase tumorale negricioase cu caracter necrozant și tendință la eroziunea septului nazal și a palatului dur. Examenul bioptic evidențiază prezența unor hife aseptice de *Mucorales*. Tratamentul este mixt: chirurgical (debridări întinse dacă starea pacientului permite) și Amfotericină B. Prognosticul este rezervat, rata mortalității fiind de 50%.

### Patologia inflamatorie a sinusurilor paranazale (sinuzite)

Sinuzitele reprezintă inflamația mucoasei de la nivelul sinusurilor paranazale. Etiologia cea mai frecventă este virală dar și bacteriană (streptococi, stafilococi, *Haemophilus*, anaerobi – în cele odontogene, fungi – *Aspergillus* la imuno-incompetenți).

În general etiologia și simptomatologia sunt asemănătoare indiferent de care sinus paranazal este afectat. Mecanismul fiziopatologic de obicei constă în blocarea – din cauze variate – a ostiumului sinusal, urmată de acumularea secrețiilor la nivelul cavității sinusale și suprainfecția acestora.

#### Clasificarea sinuzitelor (3):

- după localizare: anterioare (maxilară, etmoidală anterioară și frontală) sau posterioare (etmoidală posterioară și sfenoidală).

- după criteriul temporal: acute, subacute, cronice, cronice acutizate

- după etiologie: virale, bacteriene, fungice

- după vârsta de apariție: copil, adult, bătrân

- după numărul sinusurilor afectate: sinuzita unui singur sinus, polisinuzite (cel puțin două sinusuri afectate), pansinuzite (afectarea tuturor sinusurilor)



Trebuie menționat faptul că arareori întâlnim procesul infecțios localizat la nivelul unui singur sinus. Acest fapt se datorează conformației anatomice a etmoidului (mase de celule pneumatizate, despărțite între ele de lame subțiri osoase) și a poziționării acestuia la confluența de drenaj a celorlalte sinusuri paranazale, astfel încât orice infecție a unui sinus paranasal se transmite / influențează și celelalte sinusuri cel puțin sub forma unei inflamații locale („reacție inflamatorie sinusală”).

**1. Sinuzita frontală acută** – inflamația de etiologie virală sau bacteriană a mucoasei de la nivelul sinusului frontal.

Din punct de vedere anatomic, sinusul frontal este o celulă etmoidală anterioară migrată la nivelul osului frontal. Îată de ce putem vorbi de o patologie a sinusului frontal doar după vârsta de 6-8 ani iar afectarea inflamatorie a acestuia este întotdeauna însoțită de o etmoidită anterioară.

Simptomatologia este reprezentată de durere cu caracter pulsatil la nivelul ariei nazo-orbito-frontale, rinoree purulentă, obstrucție nazală unilaterală, fotofobie, epifora.

Clinic se evidențiază secreții purulente la nivelul meatului mijlociu, aplicarea de anemizări- prin drenajul temporar al sinusului- calmând pentru o perioadă pacientul. Uneori se observă o zonă fluxionară, dureroasă la nivelul unghiului intern al ochiului (semnul Ewing).

Tratamentul este chirurgical vizând facilitarea drenajului sinusului frontal: endoscopic sau pe cale externă (trepano-puncția Beck) concomitent cu antibioterapie, decongestionante nazale, antiinflamatorii, analgezice.

Tratamentul vizează și corecția unei eventuale deviații de sept nazal înalte, a hipertrofiei capului cornetului mijlociu ce pot interveni în apariția unei sinuzite frontale.

**2. Sinuzita maxilară acută** – inflamația mucoasei sinusului maxilar de cauză rinogenă sau odontogenă

Se manifestă prin rinoree purulentă, senzație de plenitudine la nivelul hemifaciesului corespunzător, sensibilitate dureroasă la palparea punctului de emergență a nervului infraorbital, cefalee cu caracter de hemicranie, febră, tulburări olfactive.

Obiectiv: congestia mucoasei nazale cu secreții purulente la nivelul meatului mijlociu, edem și hipertrofia capului cornetului mijlociu.

Tratamentul medicamentos constă în antibioterapie, antiinflamatorii, analgezice, antipiretice, favorizarea drenajului prin administrarea de decongestionante nazale, aerosoli. Dacă acest drenaj este inefficient se poate face puncția – lavaj a sinusului maxilar și se plasează un dren pe care se pot face spălături și se pot instila diverse medicamente. Tratamentul chirurgical vizează deschiderea și drenajul larg al sinusului maxilar endoscopic sau clasic prin abord la nivelul vestibului bucal.

**3. Sinuzita etmoidală acută** reprezintă inflamația mucoasei de la nivelul celulelor etmoidale. În general coexistă cu afectarea sinusurilor maxilar, frontal și sfenoidal.

Se manifestă prin rinoree purulentă, obstrucție nazală, tulburări de olfacție, epifora. Palparea unghiului intern al orbitei (osul lacrimal) este dureroasă (semnul Grunwald). Pacientul mai prezintă cefalee intensă și sindrom febril.

La copii, debutul poate fi direct cu complicații prin extensia procesului supurativ către tesutul grăsos orbital (forma fluxionară) sau către periostul orbital (forma supurată) cu alterarea rapidă a stării generale, impunând un tratament rapid și energic.

Tratamentul constă în antibioterapie, antiinflamatorii, decongestionante nazale, simptomatic (analgezic, antipiretic) iar în caz de răspuns insuficient la terapie se impune tratamentul

chirurgical care constă în drenajul colecției prin etmoidectomie anterioară și posterioară sub control endoscopic. În cazul în care apar și supurații orbitare este necesară colaborarea cu chirurgul oftalmolog care să realizeze drenajul orbitei.

**4. Sinuzita sfenoidală acută** – inflamația mucoasei sinusului sfenoidal

Rar se întâlnește izolată (5% din cazuri) fiind asociată în general cu afectarea celorlalte sinusuri.

Caracteristic din punctul de vedere al simptomatologiei este rinoreea posterioară, cefalee occipitală și durere spontană, continuă în partea posterioară a orbitei. Uneori pot apărea și tulburări de vedere din cauza raportului de vecinătate a sinusului sfenoidal cu nervul optic (nevrită de nerv optic).

Tratamentul constă în antibioterapie, antiinflamatorii, simptomatic și chirurgical – drenajul endoscopic al sinusului.

**5. Sinuzitele cronice** – inflamația cronică a mucoasei sinusurilor paranazale

Inflamația mucoasei sinusurilor paranazale se poate croniciza atunci când există o cauză ("spină iritativă") care întreține această patologie. Cel mai adesea se datorează unor factori obstructivi locali: deviație înaltă a septului nazal (prin împingerea laterală a cornetului mijlociu blochează ostiunurile de drenaj), alergia (prin edemul generalizat al mucoasei), polipoza nazală (blocajul ostial direct). Uneori însă, cronicizarea poate apărea și în situația unui tratament incorect condus sau insuficient pentru o sinuzită acută.

Simptomatologia este polimorfă întotdeauna fiind prezente rinoreea mucoasă sau mucopurulentă, obstrucția nazală, cefaleea și tulburările de olfacție (hiposmie, anosmie, cacosmie). În funcție de sinusul preponderent afectat mai pot apărea senzația de tensiune orbitală, durere la palparea nervului supraorbital (sinuzita frontală), presiune în zona geniană cu sensibilitate în teritoriul infraorbital

(sinuzită maxilară), tulburări de vedere, cefalee occipitală (sinuzita sfenoidală).

Examenul clinic evidențiază o congestie și edem al pituitarei în special la nivelul cornetului și meatului mijlociu, rinoree mucoasă sau muco-purulentă, eventual o deviere înaltă a septului nazal, sensibilitate dureroasă a primilor premolari (a căror rădăcini vin în contact sau chiar proemină în sinusul maxilar).

Cea mai fidelă explorare imagistică rămâne CT cu sau fără contrast care evidențiază o îngroșare a mucoasei sinusale (aspect "în chenar") sau prezența unor mici formațiuni polipoide la aceste niveluri (degenerare polipoidă a mucoasei sinusale datorită procesului inflamator cronic).

Tratamentul este chirurgical și are ca viză permeabilizarea ostiumurilor și rezolvarea cauzelor care au produs obstrucția (deviere de sept, rinită hipertrofică, polipoză nazală, etc.).

În cazul sinuzitelor maxilare cronice odontogene este necesară colaborarea cu chirurgul OMF pentru asanarea focarelor infecțioase dentare. Tratamentul medicamentos complementar constă în antibioterapie, antiinflamatorii, analgezice, decongestionante nazale.

## 6. Complicațiile sinuzitelor

Sunt destul de rare dacă ne raportăm la numărul mare de sinuzite întâlnite în practica curentă. Se datorează în special raporturilor întinse cu orbita, nervul optic, meningele, sinusul longitudinal, anastomozele venoase dintre mucoasa sinusului frontal și sinusurile venoase diploice favorizând astfel diseminarea procesului infecțios în vecinătate sau la distanță.

Se împart astfel (3, 4, 7):

1. Cronicizarea unei sinuzite acute
2. Vestibulite – prin iritație locală provocată de secrețiile nazale mucopurulente
3. Afectarea altor sinusuri – poli sau pansinuzite

#### 4. Complicații orbito-oculare

a) transmiterea procesului supurațiv la orbită și organizarea acestuia sub forma unui abces palpebral, abces superiostic sau flegmon orbital. Pacientul acuză dificultăți de motilitate a globului ocular, tulburări de vedere; prezintă chemozis, exoftalmie. În cazuri grave poate apărea un empiem retro-orbital cu afectarea nervilor II, III, IV, V și VI. Tratamentul este chirurgical – drenajul colecției.

b) dacriocistite supurate – infecția glandei lacrimale și exteriorizarea secrețiilor purulente la nivelul canalului lacrimal

5. Osteomielita oaselor plate ale craniului apare după o sinuzită frontală sau etmoidală acută sau după sinuzitele posttraumatice. Agenții patogeni implicați cel mai frecvent sunt stafilococul și streptococul cu o virulență crescută. Simptomatologia este gravă necesită tratament energetic și complex existând riscul propagării infecției din aproape în aproape la celelalte oase ale cutiei craniene.

6. Complicații de vecinătate și descendente: faringo-laringo-traheite, pneumopatii etc.

7. Complicații endocraniene sunt consecința diseminării procesului infecțios la nivelul endocraniului ori pe cale hematogenă sau limfatică (tromboza sinusului longitudinal, cavernos), ori prin contiguitate (dehiscență osoasă la nivelul sinusului sau în cazul sinuzitelor posttraumatice). Rezultatul este reprezentat de meningită, meningo-encefalită, abces cerebral și cerebelos rinogen. În aceste cazuri se impune un tratament de urgență, chirurgical (echipă mixtă neurochirurgie – ORL) concomitent cu antibioterapie cu spectru larg și antiinflamatorii și antiedematoase cerebrale în doze mari.

#### **Alergia rinosinusală**

Este o afecțiune ce apare îndeosebi la vârste tinere, destul de frecventă (18-32% în SUA) (9) ce implică apariția unei reacții de

sensibilizare indusă antigenic (alergeni) cu formare de anticorpi specifici. De obicei, unirea unui antigen de moleculele IgE alergen – specifice atașate mastocitelor sau bazofilelor are ca rezultat distrugerea acestor celule și eliberarea unor mediatori preformați sau nou formați ai inflamației (histamină, NCF, LTB<sub>4</sub>, PAF, PGD<sub>2</sub>, LTD<sub>4</sub>, etc.)

Acești mediatori determină apariția stimulării glandulare, a iritației locale, creșterea permeabilității vasculare (congestie, edem) responsabile pentru simptomele tipice ale alergiei: mâncărimi, rinoree, strănut, lăcrimare. Reacția alergică are loc în două faze: o fază acută, la câteva minute de la reacția antigen-anticorp, și o fază întârziată – după 4-6 ore prin acțiunea citokinelor ce are ca rezultat o recrudescență a simptomelor. Criteriul temporal permite împărțirea alergiilor rinosinusale în alergii periodice (sezoniere) în care alergenul responsabil este prezent într-o anumită perioadă a anului (polenuri) sau aperiodice (perene) prin expunerea permanentă a organismului la unul sau mai mulți alergeni (praf, ciuperci, păr de animale, acarieni, etc).

O formă particulară de alergie rinosinusală este cea determinată de sensibilitatea pacientului la toxinele și diverse substanțe proteolitice din componența unor bacterii (alergia microbiană).

Simptomatologia este specifică: rinoree apoasă (hidroree, strănut în salve, mâncărimi la nivelul nasului și ochilor).

Examenul clinic evidențiază pituitara tumefiată, congestivă, acoperită de secreții apoase. În timp poate deveni alb-violacee, ușor sângerândă la atingere uneori cu degenerare de tip polipoid.

Confirmarea diagnosticului se face pe baza testelor alergice la alergeni specifici: în vivo (teste cutanate) sau în vitro (RAST – Radioallergosorbent test).



Tratamentul constă în evitarea – pe cât posibil – a contactului cu alergenul concomitent cu medicația pe cale generală (antihistaminice, stabilizatori ai degranulării mastocitare, inhibitori ai producerii de leucotriene) și local-topic administrate sub formă de spray-uri (corticosteroizi, anticolinergice). Tratamentul etiologic este de competența medicului alergolog și constă în hiposensibilizare specifică și imonoterapie. Balneo-fizio-terapia (aerosoli, crenoterapie) ajută dacă este efectuată în perioadele de acalmie simptomatică.

### **Polipoza rinosinusală**

Polipii reprezintă formațiuni ce rezultă din degenerarea edematoasă a pituitarei meatului mijlociu, a etmoidului sau a sinusului maxilar cu proliferarea fibroblaștilor din substanța fundamentală. Etiologia este infecțioasă, alergică, tumorală (polipi de însoțire a tumorilor maligne) dar se poate asocia și unor afecțiuni (sindromul Kartagener, Widal, mucoviscidoza, sindromul Churg-Strauss).

Simptomatologia constă în obstrucție nazală uni-sau bilaterală, parțială (inițial) sau completă, rinoree sero-mucoasă, rinolalie închisă, tulburări de miros (hiposmie, anosmie).

Examenul clinic evidențiază prezența unor formațiuni alb-sidefii cu origine uneori evidentă – la nivelul meatului mijlociu, acoperiți de o mucoasă netedă, fără ulceratii, moi, nedureroși la atingere. Polipii sunt unilaterali (în polipoza infecțioasă și tumorală) sau bilaterali (polipoza alergică).

Tratamentul este medico-chirurgical: ablația polipilor sub control endoscopic, tratament antialergic, antiinfecțios.

#### **Forme clinice:**

1. Polipul solitar sinuso-coanal își are originea în sinusul maxilar dar în cursul dezvoltării ajunge până în rinofaringe de multe

ori coborând chiar până în orofaringe, fiind vizibil la bucofaringoscopie. Clinic determină obstrucție nazală unilaterală care în timp devine completă. Tratamentul este chirurgical și presupune excizia completă a formațiunii care altfel recidivează.

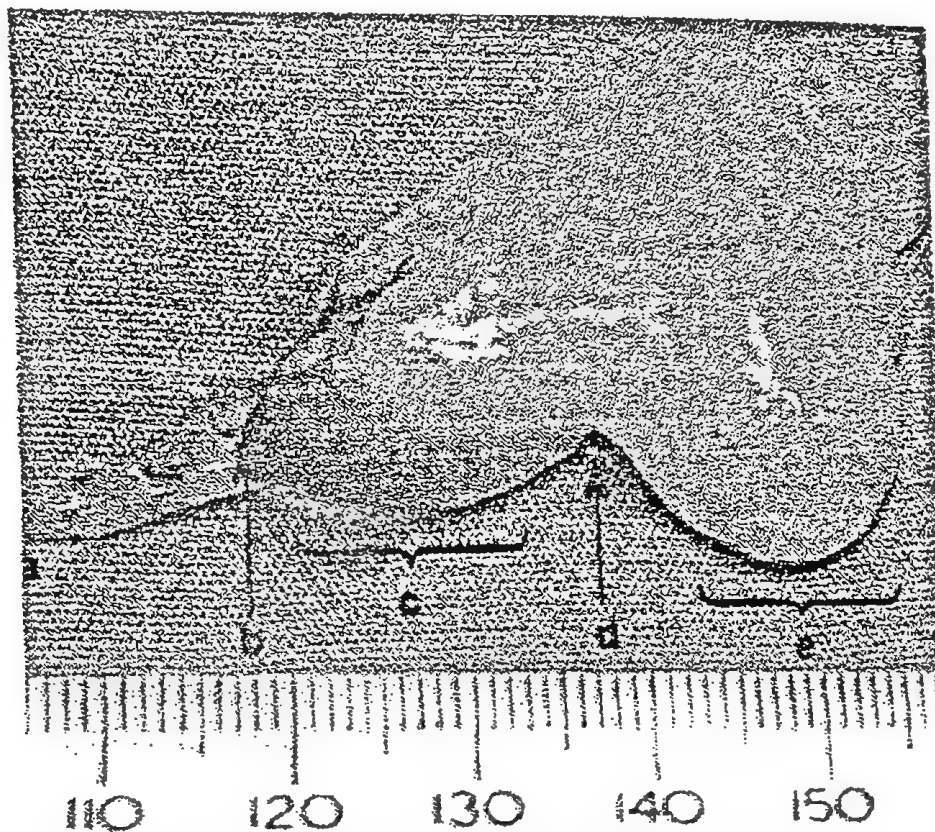


Fig. 95. *Polip sinuso-coanal* (după Cornbridge - modificat)

2. Polipoza nazală deformantă (Sindromul Woakes) apare în copilărie când scheletul osteocartilaginos nu este dezvoltat suficient și determină lărgirea și înălțarea piramidei nazale. Tratamentul constă în ablația chirurgicală a polipilor.

### Tumori benigne rinosinusale

Fosele nazale și sinusurile paranazale pot fi sediul unor formațiuni tumorale cu o structură histologică variată:

- tumori epiteliale: papilom, papilom inversat, adenom, mucocel

- tumori conjunctive: fibrom, angiofibrom, polip, condrom, osteom

- tumori nervoase: neurinom, estezioneurinom, gliom.

Simptomatologia în general este asemănătoare manifestându-se prin obstrucție nazală, tulburări de olfacție (hiposmie, anosmie) și algii cranio-faciale.

1. Angiofibromul (polipul sângerând al septului nazal) este o mică tumoră ce își are sediul la nivelul petei vasculare a lui Kisselbach, ușor sângerândă la atingere, friabilă. Tratamentul este chirurgical – excizie “în bloc”, împreună cu pericondriul și cartilagiul subjacent.

2. Papilomul este o formațiune solitară cu aspect conopidiform, roz-cenușie cu bază largă de implantare, sângerândă la atingere, localizată cel mai frecvent la nivelul porțiunii inferioare a septului nazal, capul cornetului mijlociu și excepțional la nivelul sinusului maxilar. Tratamentul este chirurgical - excizie clasică, electrică, laser.

3. Osteomul și condromul sunt tumori solitare dezvoltate la nivelul septului nazal și sinusurilor paranazale (frontal 50%, etmoid 30%, maxilar 7%, sfenoidal 3-4%) care în timp dezvoltându-se excentric ajung să comprime organele vecine. Tratamentul este exclusiv chirurgical excizie timpurie și completă “în bloc” sau prin fragmentare (tumori voluminoase).

4. Mucocelul este o tumoră chistică ce se dezvoltă la nivelul sinusurilor paranazale cel mai frecvent la nivelul etmoidal și frontal. Creșterea progresivă în volum poate determina liză osoasă și exteriorizarea formațiunii la nivelul unghiului supra-intern al orbitei. Tratamentul este exclusiv chirurgical – excizie completă.

5. Chisturile dermoide – vestigii embrionare ce se dezvoltă pe linia mediană la nivelul marginii anterioare a piramidei nazale. Uneori se pot suprainfecta și fistuliza. Tratamentul este chirurgical.

## TUMORILE MALIGNE RINOSINUSALE (TMRS)

Cancerul cavității nazale și a sinusurilor paranazale este destul de rar întâlnit. În Marea Britanie incidența este de 8 : 1.000.000 locuitori, în timp ce în Statele Unite, unde reprezintă 1% din totalitatea neoplasmelor, prezintă o incidență de 5 : 1.000.000 locuitori.

Dat fiind faptul că neoplasmul rinosinusal nu este foarte frecvent întâlnit, este dificil de identificat factorii favorizanți sau determinanți. Spre exemplu, fumatul, prima cauză favorizantă a celorlalte tipuri de cancer a tractului respirator, nu este asociat cu neoplazia rinosinusală (1).

Poate cel mai bine demonstrat factor în Marea Britanie și Franța este industria lemnului și a cărbunelui. Acesta a fost descoperit prin studii epidemiologice cu confirmare în laborator. Persoanele care lucrează în industria lemnului prezintă același risc a de a dezvolta un adenocarcinom de etmoid ca fumătorii de a dezvolta un neoplasm bronho-pulmonar. Se pare că este o mare perioadă de latență asociată cu acest factor (28-43 ani).

Muncitorii în industria nichelului prezintă un risc de apariție de 870 de ori mai mare a TMRS, majoritatea apărând după 10 ani de expunere dar, odată cu îmbunătățirea condițiilor de lucru, incidența a scăzut rapid. Perioada de latență medie în aceste cazuri a fost de 24 de ani. Pacienții care au lucrat în industria cromului prezintă un risc de apariție de 21 de ori mai mare, cu perioadă de latență de 23 de ani (2).

### Clasificarea TMRS (dupa Serre și Baldet)

#### *I. Tumori epiteliale maligne - carcinoame*

Sunt de departe cele mai frecvente tumori maligne rinosinusale (70% după Harbo). Majoritatea carcinoamelor scuamoase dezvoltate la nivelul sinusurilor paranazale sunt keratinizate moderat și bine diferențiate. În cazul în care există carcinoame nekeratinizate și

anaplastice, agresivitatea este mult mărită și resursele terapeutice limitate.

1. Carcinomul epidermoid - majoritatea carcinoamelor rinosinusale (46%)

2. Carcinomul cu celule cilindrice (nekeratinizat, tranzițional)

3. Adenocarcinomul

4. Carcinomul nediferențiat

5. Carcinomul de tip salivar

6. Tumori neuro-endocrine

7. Melanomul malign

## *II. Limfoamele rinosinusale (LRS)*

Reprezintă mai puțin de 10% din totalitatea TMRS și mai puțin de 1,5% din limfoamele maligne.

LRS de tip B "de bas grade" - rare, localizate exclusiv la nivelul cavității nazale.

LRS plasmocitar extraosos.

LRS de tip B "de haut grade" - 80% din limfoamele inelului Waldeyer și 40% din cele rinosinusale, se însoțesc local de necroze extinse.

LRS de tip T "de bas grade" - excepționale, localizate la nivelul amigdalei palatine.

LRS de tip T "de haut grade" - agresive și distructive localizate, în ordine, la nivelul cavității nazale, sinusuri, mucoasa palatină și bucală.

## *III. Neuroblastomul olfactiv*

Își are originea în epiteliul olfactiv și se prezintă ca o masă exofitică, polipoidă sau sesilă cu suprafață netedă de culoare roșietică.

- a) neuroblastomul propriu-zis:
  - cu diferențiere olfactivă
  - fără diferențiere olfactivă
- b) carcinoame neuroendocrine

#### ***IV. Sarcomul rinosinusal***

Apar la vârstă adultă, mai ales la nivelul cavității nazale și mai rar la nivelul sinusurilor. Au o dezvoltare rapidă, sunt agresive, distructive cu prognostic nefavorabil.

#### ***V. Tumori disgenetice : foarte rare***

Sunt tumori rare, cu origine excepțională la nivelul rinosinusal, caracterizate printr-o combinație de elemente epiteliale și conjunctive aranjate în feluri diverse, cu componente sarcomatoase prezente aproape întotdeauna (276).

1. teratoame maligne
2. glioame maligne
3. ameloblastomul - tumoră odontogenă ce poate invada sinusurile maxilare.

#### ***VI. Tumori metastatice nazale***

Carcinomul cu celule renale ocupă un loc special printre neoplasmelor care metastazează în zona capului și gâtului. Diseminarea metastatică se poate face atât pe cale limfatică cât și hematogenă.

De aceea, celulele carcinomatoase renale se pot găsi la nivelul ganglionilor limfatici, oaselor capului, tractul rinosinusal, laringe și pielea capului și gâtului.

Metastazele pot antedată descoperirea tumorii primare la nivel renal; excepțional s-au evidențiat metastaze de la nivel pulmonar, gastrointestinal, sân etc.



Din punctul de vedere al localizării rinosinusale, poate fi implicat orice sinus paranasal dar mai frecvent metastazele se întâlnesc la nivelul antrumului și foselor nazale.

### **Simptomatologia TMRS(11)**

Simptomatologia este absentă în leziunile precoce, după care se instalează insidios, prezentând un aspect banal de obstrucție nazală unilaterală care se accentuează progresiv, rinoree mucoasă, eventual cu striuri sanguine. În timp, rinoreea devine purulentă, fetidă, însoțită de epistaxisuri din ce în ce mai frecvente și în cantitate mare. La acestea, în timp, se mai pot adăuga tulburări ale mirosului (cacosmie, hiposmie, anosmie etc), diplopie, acufene, diferite nevralgii craniofaciale.

În cazul formațiunilor tumorale dezvoltate la nivelul sinusurilor paranasale, simptomatologia apare și mai târziu și, datorită rapoartelor deosebit de complexe cu structurile adiacente, poate fi împărțită în:

#### **1. Simptomatologia orală**

Apare datorită extinderii inferioare a leziunilor de la nivelul planșeului sinusului maxilar către alveolele dentare. Primul simptom poate fi durerea dentară datorită invaziei rapide a nervului alveolar posterosuperior. În evoluție mai pot apărea pierderea dinților, tulburări de ocluzie dentară, trismus (datorită extensiei posterioare), tumefierea și ulcerarea palatului dur sau a marginii alveolare. În această ultimă situație, un pacient edentat, purtător de proteză mobilă, poate observa ca prim simptom lipsa potrivirii perfecte a protezei. (179)

#### **2. Simptomatologia nazală**

Apare odată cu extinderea medială a tumorii către fosa nazală. Cele mai frecvente simptome sunt obstrucția nazală, rinoree mucoasă sau mucopurulentă, epistaxisuri frecvente.

### 3. Simptomatologia oculară

Datorită extensiei către orbită, pacientul poate acuza exoftalmie, diplopie, tulburări ale acuității vizuale, tumefierea pleoapei inferioare sau, mai rar, superioare, epifora (dacă sunt infiltrate țesuturile lacrimale), dacriocistita, conjunctivita.

### 4. Simptomatologia facială

În această categorie putem include tumefierea obrazului cu ștergerea șanțului nazo-labial, parestezii, hipo- sau hiperestezii (dacă este prins nervul suborbitar). Într-un stadiu avansat pot apărea ulcerări ale pielii, fistule, lărgirea dosului nasului sau a distanței dintre cele două orbite.

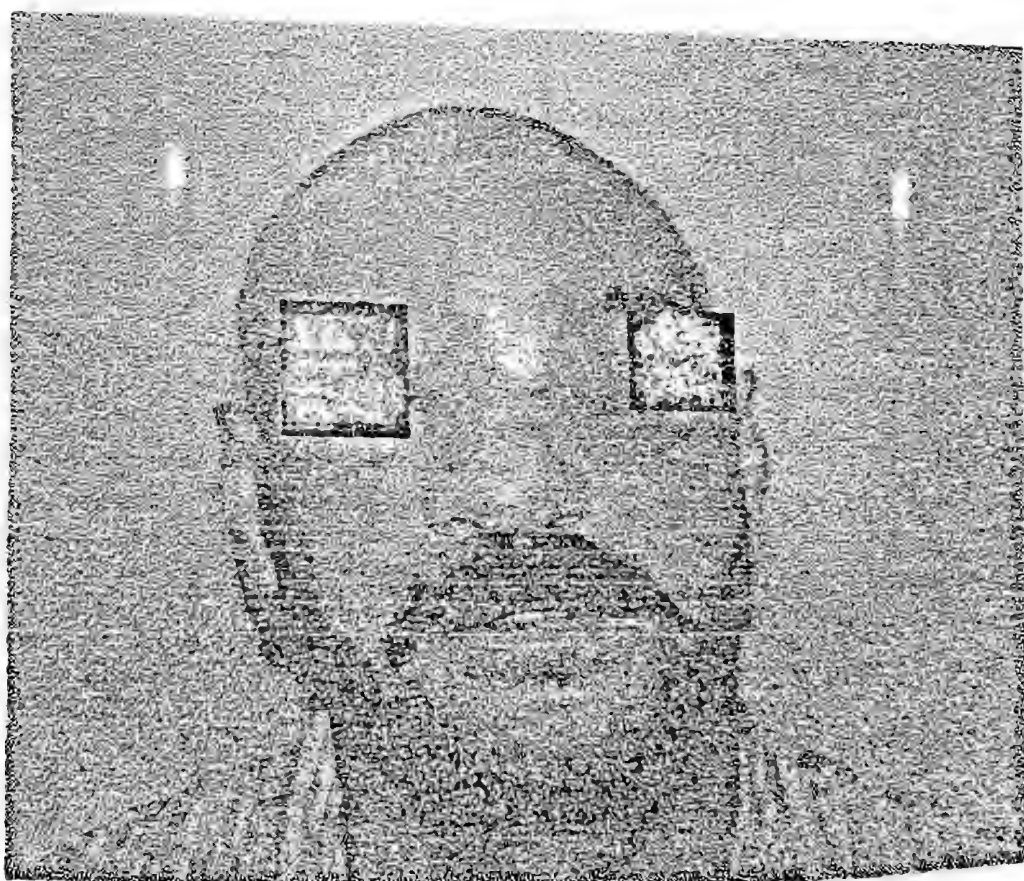


Fig. 96. *Tumora rinosinusală gigantă*

### 5. Simptomatologia neurologică

De obicei această simptomatologie apare foarte târziu, indicând un stadiu foarte avansat, cu invazia etajului anterior al bazei craniului.

Extensia superioară către lama cribriformă poate cauza anosmie și cefalee unilaterale sau pot duce la o meningită.

O durere intensă poate fi cauzată și de extensia către fosa pterigomaxilară, cu invazia ramului maxilar al nervului trigemen ( $V_2$ ).

La examenul local se observă o formațiune tumorală de dimensiune variabilă, cu formă polipoidă, infiltrativă, ulcerată sau nu, în funcție de varietatea anatomo-patologică, o eventuală bombare a peretelui extern al fosei nazale sau modificarea aspectului unui cornet. Uneori există polipi de însoțire care pot masca tumora propriu-zisă.

Fosa nazală respectivă poate prezenta secreții purulente, fetide, uneori cu striuri sanguinolente.

Explorările imagistice utile în diagnosticul tumorilor maligne rinosinusale: endoscopia nazală sau sinusală (sinusoscopia), radiografii simple ale sinusurilor, CT cranio-cerebrala. Acestea sunt folosite și după tratament pentru a urmări în dinamică eficiența acestuia și eventual apariția unor recidive.

Tratamentul este multimodal și variază în funcție de momentul prezentării (în general pacienții se prezintă tardiv limitând posibilitățile terapeutice), tipul histopatologic al tumorii (chimio- sau radio-sensibile/rezistente), starea generală a pacientului sau acceptul acestuia (intervenții chirurgicale extinse, mutilante). Chirurgia constă în excizia „în bloc” a tumorii cu rezecția maxilarului, uneori -pentru a respecta limitele oncologice- fiind nevoie și de exenterația orbitei. Postoperator se efectuează radioterapie (externă-cobaltoterapie sau locală-brahiterapie) și chimioterapie.



*Fig. 97. Proces de radionecroza după radioterapie externă postoperatorie (TMRS)*

În paralel se efectuează și tratament suportiv: antibiotice (dacă există suprainfecție tumorală), antiinflamatorii, vitamine.

### **ALGIILE CRANIO-CERVICO-FACIALE**

Sunt sindroame dureroase cranio-cervico-faciale cu etiologie variată (se exclud cele infecțioase sau tumorale), ce apar cu o frecvență destul de mare și prezintă o mare diversitate de simptome. Elementele dolorigene pot avea localizare endocraniană (meningele din vecinătatea vaselor sau a sinusurilor venoase, emergența nervilor cranieni senzitivi – V, IX, X și mai rar VII, XI, XII) sau exocraniană (nervul trigemen, nervi cervicali posteriori, artera carotidă).

Se descriu două tipuri de dureri: de tip nevralgic (caracter paroxistic și durere în teritoriul unui nerv senzitiv) și de tip algic (cefaleea și algiile faciale cu caracter mai surd și sediu nesistematizat).

## **Nevralgiile**

Pot apărea pe teritoriul oricărui nerv periferic dar în zona cervico-cefalică sunt mai frecvente în teritoriul nervilor V, IX, suboccipital.

1. **Nevralgia de trigemen** se manifestă prin durere la nivelul aripii nazale, buzei superioare, gingiei superioare (n. maxilar); menton, buza inferioară, gingia inferioară (n. mentonier din mandibular), 2/3 anterioare ale limbii (n. lingual din mandibular), regiunea temporală anterioară (n. auriculotemporal din mandibular); pleoapa superioară și regiunea frontală (n. supraorbital din oftalmic).

2. **Nevralgia de glosofaringian** se manifestă prin durere cu aceleași caractere ca la nevralgia trigeminală dar cu expresie în teritoriul nervului IX: regiunea sub- și retroangulomandibulară, în profunzimea faringelui – baza limbii, regiunea amigdaliană, șanț amigdaloglos și iradiază spre ureche, maxilarul inferior (unghiul mandibulei), cervical și uneori în membrul superior corespondent.

3. **Nevralgii cervicale** - în principal nevralgia nervului occipital al lui Arnold determină durere în regiunea superioară a cefei (occipitală și suboccipitală) ce iradiază în regiunea retromastoidiană, iar în sens vertical spre vertex, apare spontan sau e provocată de mișcări bruște ale capului sau presiuni exercitate în regiunea occipitală și se datorează unui angiospasm arteriolar (favorizat de frig, traumatisme, tulburări hormonale, psihoafective).

### **4. Alte nevralgii**

- Nevralgia ganglionului geniculat (nevralgia Hunt) - excepțională; se manifestă prin dureri preauriculare și în conductul auditiv extern, bolta palatină, cu paroxisme în fundul urechii.
- Nevralgia pneumogastricului se manifestă mai ales ca nevralgie de laringeu superior: durere unilaterală la nivelul gâtului, de la ureche până la laringe sau stern sub forma unor

crize paroxistice, violente, declanșate de deglutiție, tuse, căscat sau excitarea unor „trigger zone” (membrana hiotiroidiană, cornul mare al osului hioid).

### **Algiile cranio-faciale**

**A. Algiile simptomatice (cefaleea):** sindrom dureros cranian, mai mult sau mai puțin difuz, generalizat sau bilateral și prelungit, care poate fi resimțit în teritoriul de recepție a trigemenului sau al nervului mare occipital al lui Arnold.

Cauzele de apariție pot fi generale sau locoregionale (intra- sau extracraniene).

**Cauzele generale** determină o cefalee difuză temporoparietală prin dilatația arterelor bazei craniului (dureri profunde, pulsatile – intoxicații cu alcool, tutun, cafea, cardiopatii, nefropatii, variații ale tensiunii arteriale, alergii, etc) sau prin dilatația venoasă a sinusurilor venoase (în regiunea parieto-temporală, durere violentă, de durată variabilă, accentuată de tuse, efort, înclinarea capului).

#### **Cauze locoregionale:**

- Intracraniene: edem cerebral, hiper- sau hipotensiunea intracraniană
- Extracraniene: anterioare (sindrom obstructiv nazal, sinuzite, glaucom, vicii de refracție, pulpite, granuloame dentare), posterioare (celulita cefei, artrite sau artroze ale coloanei cervicale, sinuzita sfenoidală) și predominant temporale (otite și complicațiile acestora, artritele articulației temporomandibulare, arterita Horton).

### **B. Algiile nesimptomatice**

- Craniene (migrena)
- Faciale (algii vasomotorii faciale) care se caracterizează prin unilateralitatea tulburărilor, dureri esențial periorbitare cu difuzare în



toată fața, craniu, gât – pulsatile, violente, paroxistice (fără „trigger zone”), asocierea fenomenelor vasomotorii (congestie tegumentară, conjunctivală, nazală, hipersecreție lacrimală, nazală), orarul crizelor – regulat, uneori putându-se repeta la aceeași oră

**Tratamentul algiiilor cranio-cervico-faciale** trebuie să fie: simptomatic și cauzal (patogenic). Tratamentul simptomatic constă în administrarea de derivați de hidantoină, neuroleptice, carbamazepin (Tegretol), neurotrofice (vitamine grup B), analgezice, normalizarea metabolismelor, a tulburărilor neurovasculare, endocrine (regim alimentar adecvat, eliminarea excitanților, restabilirea echilibrului hormonal, reglarea funcției neurovasculare). În unele situații poate fi eficientă infiltrarea ganglionului sfenopalatin, neuroliza ganglionului Gasser, anestezia trunchiurilor nervoase la nivelul găurilor de emergență (supra- și suborbitar, etc.). Tratamentul chirurgical presupune termocoagularea sau electroliza ganglionului Gasser, a fibrelor senzitive ale trigemenului după reperarea sterotaxică a găurii ovale, cu respectarea fibrelor motorii și ale sensibilității tactile și rezecția fibrelor trigeminale la diferite niveluri (periferic, intracranian).

Tratamentul cauzal are ca scop îndepărtarea cauzei ce a determinat apariția sindromului algic: corecția chirurgicală a septului nazal și a rinitei cronice hipertrofice, cura sinusurilor paranazale, excizia tumorilor rinosinusale, faringiene, amigdaliene, rezecția unei apofize stiloide lungi, asanarea focarelor supurațive otice, dentare, rezecția arterei temporale superficiale (arterita Horton), proceduri de balneofizioterapie pentru coloana cervicală sau articulația temporomandibulară, kinetoterapie, acupunctura, etc.

## BIBLIOGRAFIE

1. AAPM – Monographs, Reports; New York, American Institute of Physics, Mosby, 2006.
2. Adams G. Malignant tumors of the paranasal sinuses and nasal cavity. În: McGuarrie DG, editor. Head and Neck Cancer. Chicago: Year Book Medical Publishers, 1986:311-334.
3. Călărașu R., Ataman T., Zănea V.: Manual de patologie otorinolaringologică și chirurgie cervico-facială, București, 2000, ed. Carol Davilla.
4. Cobzeanu M.D. : Curs de patologie otorinolaringologică și cervico-facială, Iași, 2003, Editura Pim.
5. Cornbridge R.J. : Essential ENT Practice, London, 1998, Arnold.
6. Cummings Ch. W. : Otolaryngology Head and Neck Surgery, New York, 1998, Mosby
7. Dinu C. : Otorinolaringologie, Iași, 1982, Ed. Î.M.F.
8. Hussain Kant and others: A comprehensive analysis of craniofacial trauma. J. Trauma 36 : 34, 1994
9. NIAID Task Force Report: Asthma and the other allergy diseases, Washington DC, 1979, National Institutes of Health Publication 79 – 387.
10. Padgam N.: Epistaxis: anatomical and chemical correlates, J. Laryngol Otol 104 : 308, 1990
11. Palade O.D. – Optimizarea metodelor de diagnostic și tratament în tumorile maligne rinosinusale - Teza de doctorat, 2005

## Capitolul 4

# **PATOLOGIE FARINGIANĂ ȘI A CAVITĂȚII BUCALE**

*Asis. Univ. Dr. Sonia Patricia VONICA*

## **PATOLOGIE FARINGIANĂ**

### **ANATOMIA FARINGELUI**

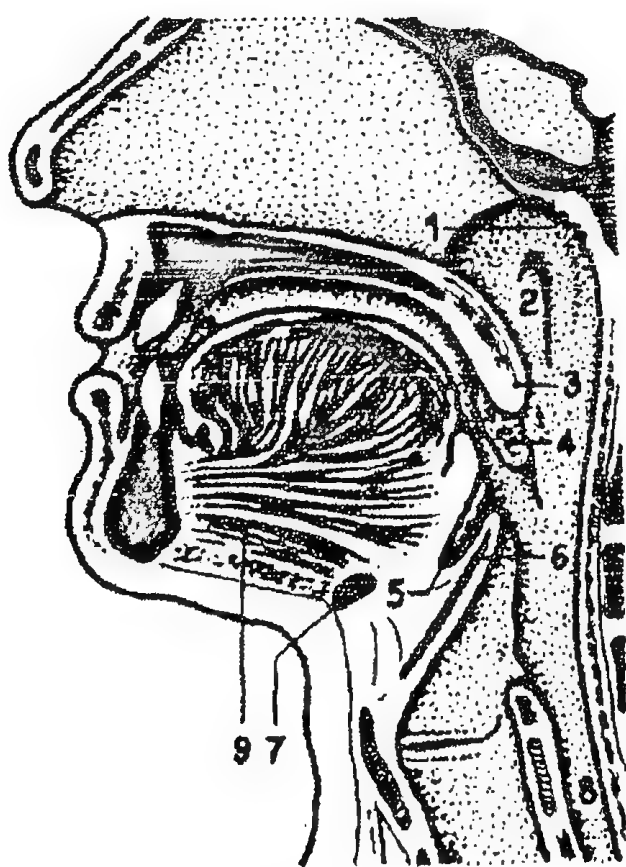
Faringele reprezintă al 2-lea segment al tubului digestiv și se întinde de la baza craniului până în dreptul marginii inferioare a cartilajului cricoid situat anterior, respectiv până la nivelul discului dintre vertebrele cervicale C6 – C7 situat posterior lui(18), nivel la care se continuă cu esofagul. La adult poate atinge o lungime de 12 – 14 cm(6, 18). Anterior comunică de sus în jos cu: fosele nazale - prin orificiile choanale, cavitatea bucală - prin istmul gâtului, laringele - la nivelul orificiului superior al acestuia. Posterior vine în raport cu aponevroza prevertebrală și mușchii prevertebrali care îl separă de coloana vertebrală cervicală.

Endofaringele poate fi împărțit de sus în jos în 3 etaje: rinofaringe, orofaringe și hipofaringe.(18)

1. **Rinofaringele** (nazofaringele, epifaringele sau cavumul) se întinde de la baza craniului până la nivelul unui plan ce trece prin vâul palatin.(6) La nivelul peretelui superior(bolta sau plafonul rinofaringelui) se găsește la copil amigdala faringiană a lui Luschka care prin inflamații repetate se poate hipertrofia dând naștere vegetațiilor adenoide (vezi Adenoidita cronică).(12) În mod normal, în absența acestora, ea involuiază la pubertate, fiind absentă la adult. La nivelul pereților laterali se găsesc orificiile trompelor Eustache, iar posterior de ele fosetele Rosenmuller și amigdalele tubare

Gerlach. Anterior se găsesc choanele prin intermediul cărora rinofaringele comunică cu fosele nazale. Inferior, rinofaringele comunică cu orofaringele de care este separat în timpul deglutiției prin ridicarea vălului palatin.

2. **Orofaringele** se întinde de la un plan orizontal dus prin marginea inferioară a vălului palatin până la un plan trasat la nivelul bazei limbii, respectiv a osului hioid. Superior comunică cu rinofaringele, inferior – cu hipofaringele, iar anterior - cu cavitatea bucală prin istmul gâtului (istmul bucofaringian) care este delimitat de luetă, marginea inferioară a vălului palatin, pilierii anteriori ai acestuia și baza limbii. La nivelul pereților laterali ai orofaringelui se găsesc lojele amigdalienne delimitate de pilierii anteriori și posteriori ai vălului palatin, loje care conțin amigdalele palatine. Orofaringele cuprinde: vălul palatin, lojele amigdalienne, baza limbii (1/3 posterioară a limbii) și peretele faringian posterior corespunzător corpurilor vertebrale C2 și C3. (6)



- 1 -plafonul rinofaringelui
- 2 -orificiul trompei lui Eustachio
- 3 -vălul palatin
- 4 -loja amigdaliană
- 5 -vâlcuța
- 6 -epiglota
- 7 -osul hioid
- 8 -hipofaringele
- 9 -planșeul bucal

Fig. 98. Secțiune sagitală prin cavitatea bucală și faringe

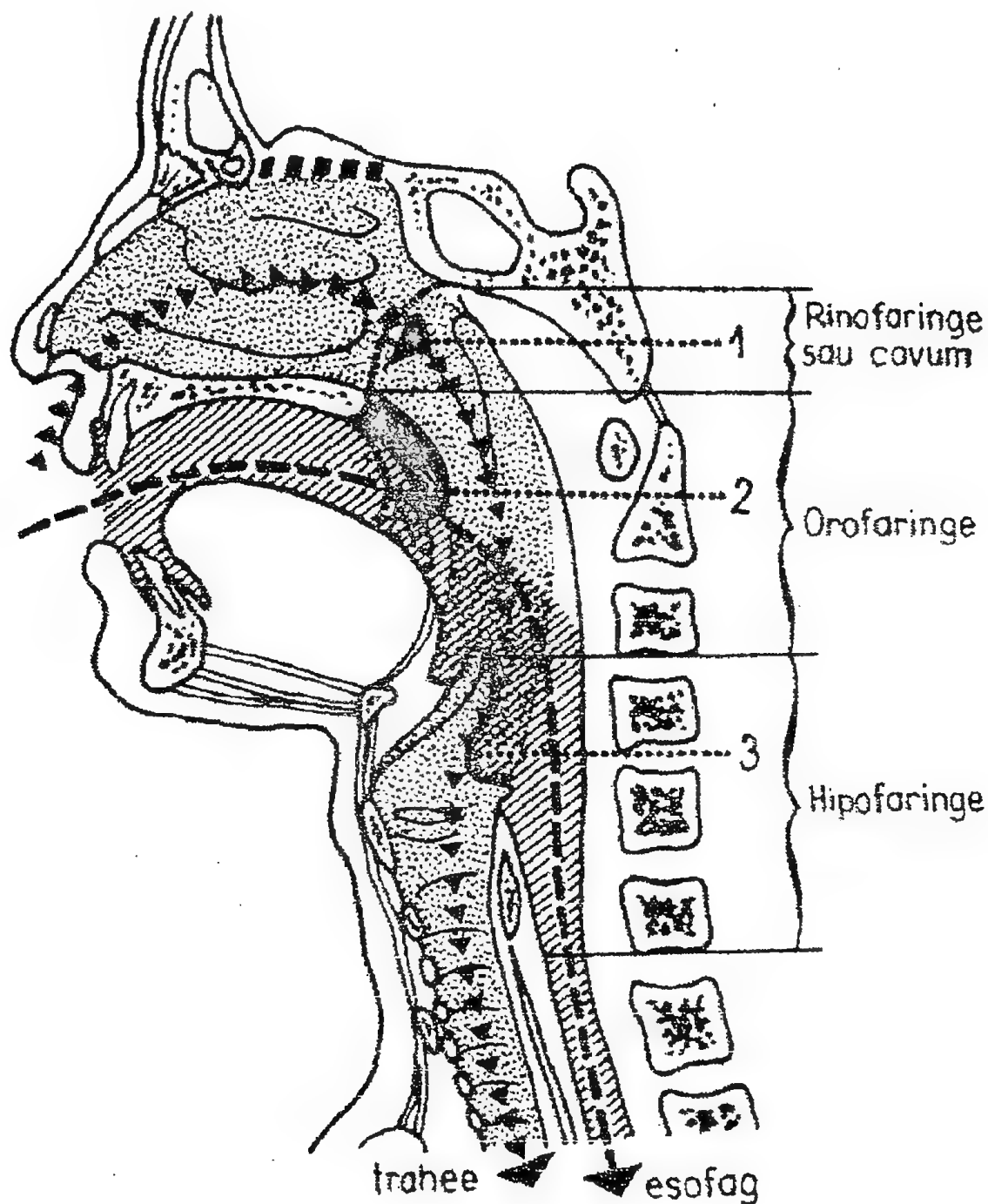


Fig. 99. Etajele faringelui

3. **Hipofaringele** se întinde de la planul corespunzând osului hioid, respectiv marginii superioare a epiglotei, până la planul corespunzând marginii inferioare a cricoidului unde se continuă cu esofagul (la 15 cm de arcada dentară). (18, 32) Anterior comunică cu laringele la nivelul orificiului superior al acestuia și vine în raport cu

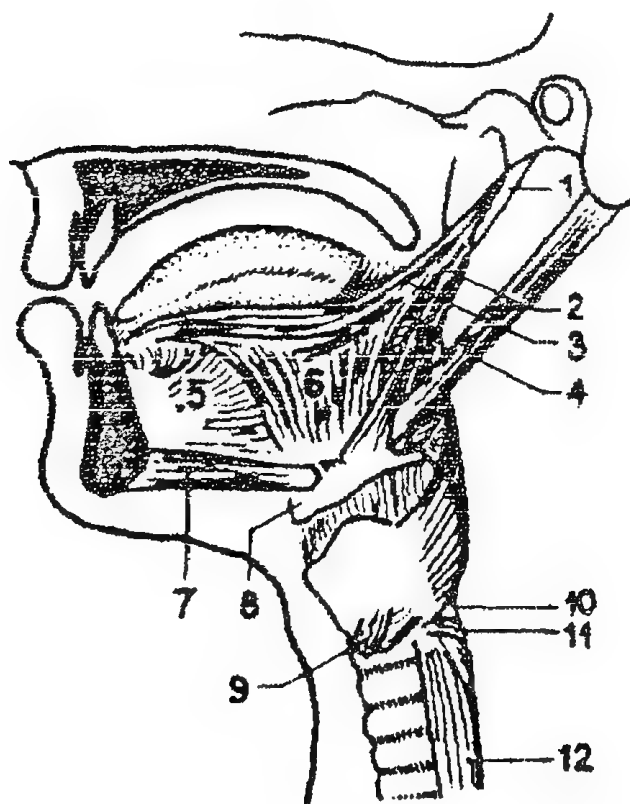
pecetea cricoidului. De o parte și de alta a pectei se găsesc sinusurile piriforme ai căror pereți laterali se continuă posterior cu pereții laterali ai hipofaringelui.(18)

Structura faringelui cuprinde, dinăuntru în afară: mucoasa, aponevroza faringiană, stratul muscular și adventicea.

Mucoasa este de tip digestiv cu un epiteliu pavimentos stratificat(18).

Aponevroza faringiană se inseră superior pe baza craniului, iar inferior se continuă cu cea a esofagului.

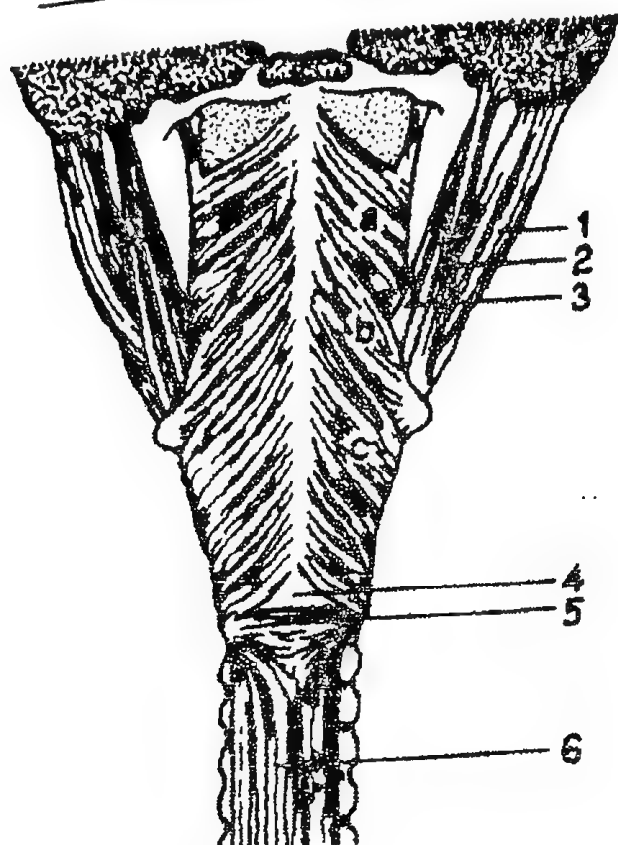
Stratul muscular cuprinde mușchi intrinseci – mușchii constrictori faringieni(superior, mijlociu și inferior) cu rol de a îngusta lumenul faringelui, și mușchi extrinseci(m. faringo-stafilin și m.stilo-faringian) sau ridicători, cu dispoziție longitudinală, care au rol de a scurta faringele prin ridicarea porțiunii inferioare a acestuia.(18)



- 1 -apofiza stiloidă
- 2 -mușchiul stilohioidian
- 3 -mușchiul stiloglos
- 4 -mușchiul digastric
- 5 -mușchiul genioglos
- 6 -mușchiul hioglos
- 7 -mușchiul geniohioid
- 8 -osul hioid
- 9 -mușchiul cricotiroidian
- 10 -triunghiul Killian
- 11 -partea inferioară a mușchiului cricofaringian
- 12 -esofagul

Fig. 100 Mușchii limbii și ai faringelui





- a - constrictorul superior
- b - constrictorul mijlociu
- c - constrictorul inferior
- 1 - mușchiul digastric
- 2 - mușchiul stilohioidian
- 3 - mușchiul stilofaringian
- 4 - triunghiul Killian
- 5 - partea inferioară a mușchiului cricofaringian
- 6 - esofagul

**Fig. 101. Musculatura faringiană**

Adventicea sau fascia bucofaringiană face legătura între peretele posterior al faringelui și fascia prevertebrală, între cele două fascii delimitându-se spațiul retrofaringian care se continuă inferior cu spațiul retroesofagian. La copil, în dreptul orofaringelui, spațiul retrofaringian conține ganglionii limfatici ai lui Gilette. (18,32)

În afara pereților laterali ai faringelui se găsesc spațiile parafaringiene care se întind de la baza craniului până la baza gâtului unde se continuă cu mediastinul. Spațiul parafaringian este împărțit în spațiul prestilian – care cuprinde prelungirea internă a glandei parotide, și în spațiul retrostilian - care cuprinde pachetul vasculo-nervos al gâtului (artera carotidă, vena jugulară internă, nervul X), nervii cranieni IX, XI, XII, simpaticul cervical și ganglionii limfatici. (12, 18, 32)

**Inelul limfatic Waldeyer** se întinde de la trompele lui Eustache până la baza limbii și cuprinde țesut limfatic difuz, foliculi limfatici și amigdalele faringiană, tubare, palatine și linguală. El reprezintă prima linie de apărare imunologică.

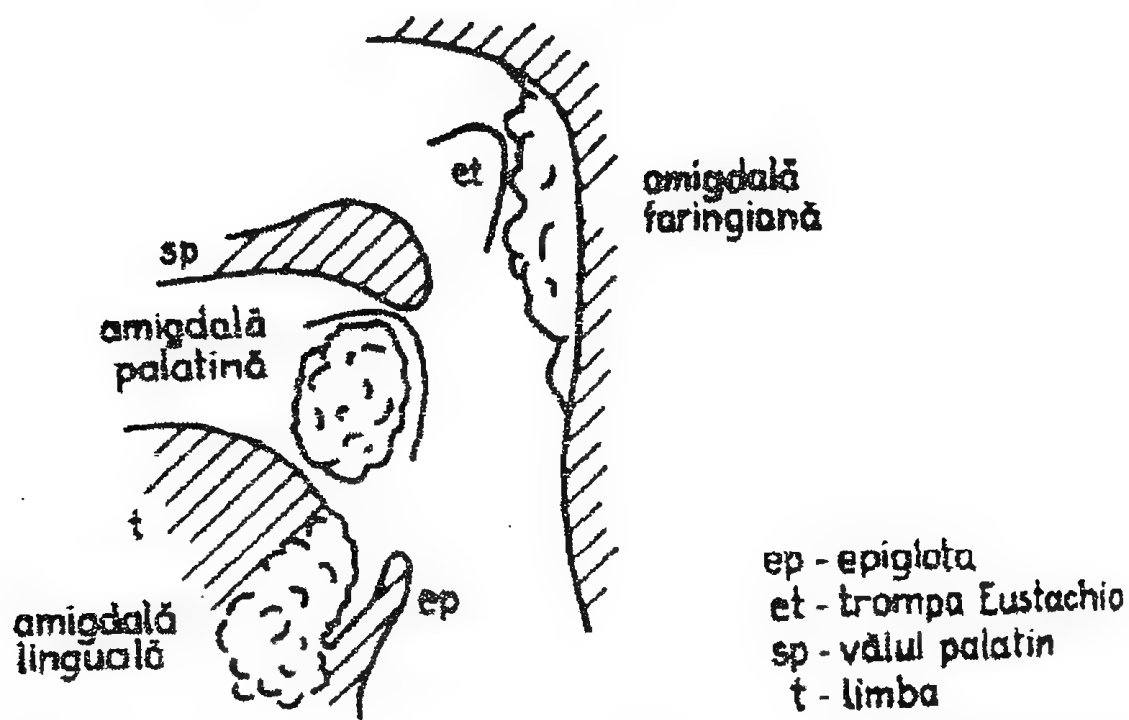


Fig. 102. Țesutul limfatic al faringelui (inelul Waldeyer)

### Vascularizația

- Arterială – provine din ramurile colaterale ale A. carotide externe. (12)

- Venoasă - venele care provin din plexurile faringiene superficiale și profunde se varsă în vena jugulară internă (18)

- Limfaticele(18):

- Rinofaringelui - merg la ganglionii retrofaringieni și la cei jugulari interni

- Orofaringelui – merg la ganglionii cervicali profunzi

- Hipofaringelui – merg la ganglionii jugulari superiori și mijlocii.

**Inervația** senzitivă și motorie este asigurată de ramuri din nervii IX și X.(18)

## **FIZIOLOGIA ȘI FIZIOPATOLOGIA FARINGELUI**

Faringele are următoarele funcții: de deglutiție, respiratorie, fonatorie, auditivă și de apărare.

**1. Funcția de deglutiție.** Deglutiția are 3 timpi: bucal, faringian și esofagian. Timpul bucal este un act voluntar (vezi fiziologia cavității bucale), în timp ce timpul faringian și cel esofagian sunt acte reflexe.(13)

După prepararea bolului alimentar la nivelul cavității bucale, acesta este împins de mișcările limbii către baza ei unde se declanșează reflexul de înghițire: faringele se ridică(scurtându-se și lărgindu-se), rinofaringele se închide prin ridicarea vălului palatin, orificiul superior al laringelui este acoperit de epiglotă după ridicarea laringelui, închiderea glotei și deplasarea posterioară a bazei limbii, iar bolul alimentar alunecă spre sinusurile piriforme.(6,12) La nivelul hipofaringelui, prin contracția constrictorului inferior, bolul alimentar ajunge în esofag unde, prin peristaltica acestuia și datorită gravitației, este împins în stomac. (6, 19)Căile aferente ale reflexului sunt reprezentate de nervii cranieni V, IX și X, iar cele eferente de nervii IX, X și XI, centrul fiind în bulb.(19)

La nou-născut și sugar, particularitățile anatomice determină un mecanism diferit al deglutiției. În timpul bucal se produce actul suptului, iar în timpul faringian vălul palatin rămâne vertical și se lipește de epiglotă, întrucât laringele este mai sus situat decât la adult, iar laptele se scurge prin sinusurile piriforme în esofag. Această particularitate permite respirația concomitentă cu suptul.(19)

**2. Funcția respiratorie.** Faringele reprezintă intersecția căilor aeriene cu cele digestive superioare. În cursul inspirului aerul trece prin fosele nazale în rinofaringe și apoi în orofaringe, vălul palatin fiind în poziție verticală, de unde ajunge în laringe și invers în cursul expirului. (19)

Expirul bucal forțat , prin ridicarea vălului, permite actul suflatului și al șuieratului.(24)

Mucoasa faringiană bogat vascularizată, contribuie la încălzirea, umidifierea și purificarea aerului, în special la nivelul rinofaringelui.

Faringele ia parte la actul căscatului și la cel al sforăitului.(19)

**3. Funcția fonatorie.** Cavitatea bucală și faringele sunt cavități de rezonanță care contribuie la realizarea timbrului vocal. Un rol important îl joacă mișcările vălului palatin; în insuficiența velară apare rinolalia deschisă.(6, 12, 19,24)

**4. Funcția auditivă.** Con tracția mușchilor tensori și ridicători ai vălului palatin în timpul deglutiției determină deschiderea trompei lui Eustache și egalizarea presiunii din urechea medie cu cea atmosferică permițând o audição normală. (19)

**5. Funcția de apărare.** Faringele ia parte la reflexele de vomă, strănut, tuse, apnee. Mucusul secretat de mucoasa faringiană are un rol bactericid.

**Inelul limfatic Waldeyer** îndeplinește o funcție imună specifică. Organele limfoepiteliale care intră în constituția acestuia produc limfocite B(predominent) și T care vin în contact direct(topic) cu antigenele din aer. Când acestea sunt în concentrații mari are loc o proliferare a limfocitelor B și producere de anticorpi. Amigdala faringiană și cele palatine sunt cel mai active imunologic în perioada copilăriei (4 – 10ani ) când se produce o hiperplazie a acestora. În absența inflamațiilor cronice, acestea involuează după pubertate, având loc și o scădere a populației de limfocite B, crescând astfel raportul limfocite T/B.(13) .

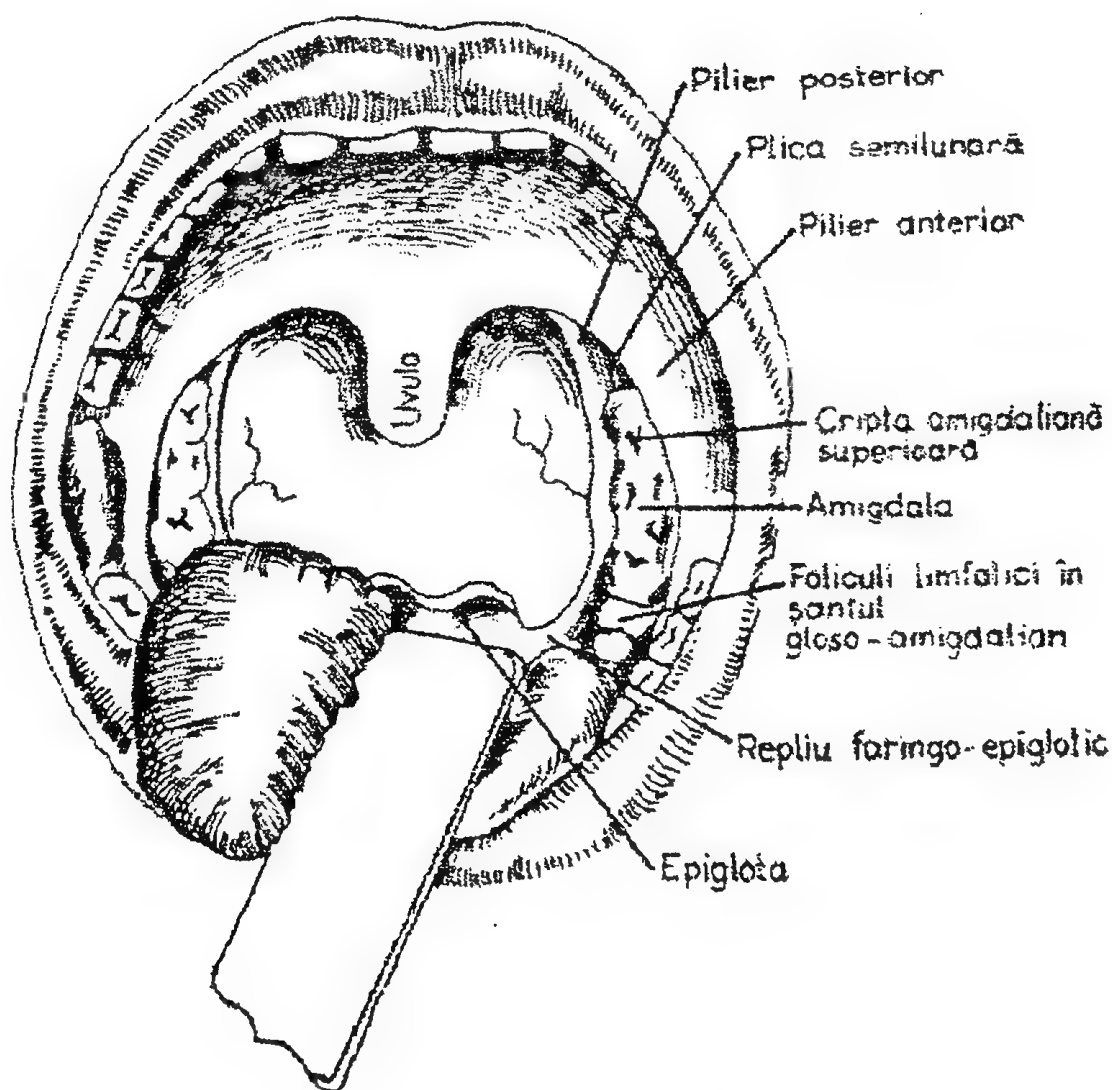
## METODE DE EXAMINARE A FARINGELUI

### A. EXAMENUL CLINIC

Examenul clinic al faringelui trebuie să fie precedat de examinarea clinică prin inspecție și palpate a regiunilor faciale și cervicale.

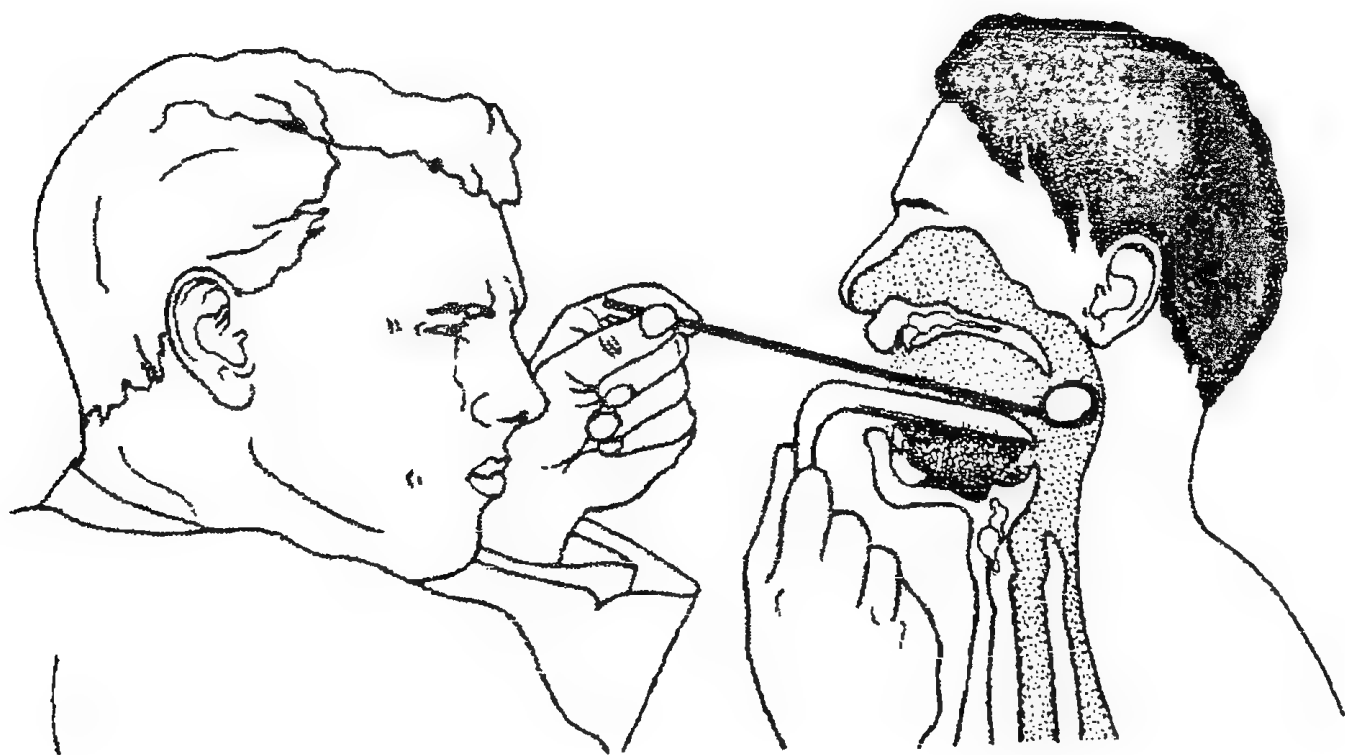
Examenul clinic al faringelui începe cu:

a. **Bucofaringoscopia** sau **orofaringoscopia**(3) care permite examinarea cavității bucale și orofaringelui. (Fig. 103) Se începe cu inspecția buzelor observându-se culoarea și eventualele leziuni proliferative sau ulcerative. Apoi se examinează cavitatea bucală – aspectul mucoasei jugale, dentiției, limbii, planșeului bucal, bolții palatine. Cu ajutorul spatulei linguale se apasă 2/3 anterioare ale limbii, până la V-ul lingual, și se examinează vălul palatin și lueta, lojele amigdaline, peretele posterior al orofaringelui. Când pacientul pronunță vocala A vălul palatin în mod normal se ridică și se urmărește astfel mobilitatea acestuia și vizualizarea mai bună a peretelui posterior.



**Fig. 103. Orofaringele**

b. **Rinoscopia posterioară** se execută pentru vizualizarea rinofaringelui (epifaringoscopia) (3) cu ajutorul oglinzii de rinoscopie posterioară, încălzită în prealabil, și a spatulei linguale, după realizarea unei anestezii de contact prin pulverizare de spray cu lidocaină la pacienții reflexogeni. (Fig. 104) Se observă orificiile choanale — anterior, superior - plafonul rinofaringelui cu amigdala faringiană la copil sau diferite formațiuni tumorale, lateral — orificiile trompelor Eustache cu amigdala tubară, supratubar fiind frecvent localizat cancerul rinofaringelui la debut, posterior — peretele posterior al rinofaringelui.



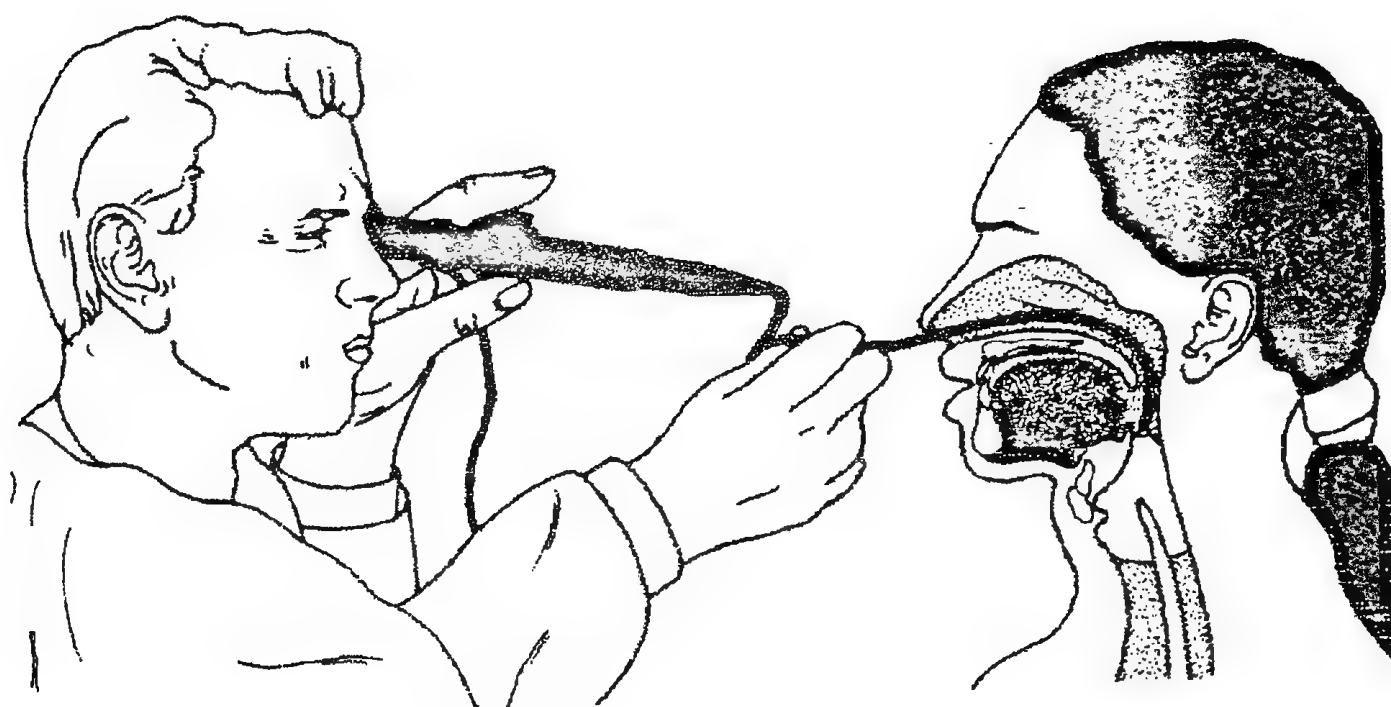
**Fig. 104. Rinoscopia posterioară**

**Tușul rinofaringelui** realizat altădată pentru observarea consistenței unei proliferări rinofaringiene, în special la copii pentru diferențierea vegetațiilor adenoide de angiofibrom sau altă formațiune tumorală, a fost abandonat în prezent fiind o manevră brutală, greu tolerată de pacienți.



c. **Laringoscopia indirectă** executată de asemenea sub anestezie de contact, cu o oglindă mai mare încălzită ținută în mână dreaptă și o compresă înfășurată în jurul vârfului limbii care este tracționat de examinator cu mâna stângă, permite vizualizarea amigdalei linguale, valeculelor, sinusurilor piriforme, peretelui posterior al faringelui până în dreptul cricoidului și a laringelui.

## **B. EXAMENUL ENDOSCOPIC**



**Fig. 105. Fibroscopia**

Se realizează cu endoscoape cu tub rigid sau flexibil, util în cazul examinării clinice dificile a rinofaringelui și hipofaringelui, permițând și prelevarea de biopsii. Pentru examinarea hipofaringelui se mai poate recurge și la examenul laringoscopic în suspensie.(12)

## C. EXAMENE PARACLINICE

### a. Investigații imagistice

#### 1. Radiografii simple

- Craniu profil – pentru explorarea rinofaringelui
- Cervicală și toracică superioară antero-posterioară și profil – pentru identificarea corpurilor străini radioopaci din hipofaringe și esofagul superior, respectiv a emfizemului parafaringian, a pneumomediastinului(3, 10)
- Bază de craniu(Hirtz) – înlocuită în prezent de CT
- Radiografii ale mandibulei, articulației temporo-mandibulare, ortopantomografii

2. Radiografii cu substanță de contrast – bariu sau substanțe liposolubile, pentru explorarea hipofaringelui și joncțiunii cu esofagul

3. CT și IRM craniene și cervicale – utile în evaluarea extensiei proceselor tumorale faringiene și parafaringiene, respectiv în cazul complicațiilor supurative cervicale și parafaringiene ale anginelor acute.

4. Angiografia – convențională, prin CT sau IRM este utilă pentru evaluarea angiofibromului nazofaringian și a tumorilor parafaringiene.

### b. Metode diagnostice specifice(10)

- examen bacteriologic și micologic al exudatului faringian și al depozitelor linguale

- examen imunologic al salivei

- biopsii ale diverselor leziuni buco-faringiene

### c. Gustometria și electrogustometria

### d. Examen foniatic

## **MALFORMAȚIILE CONGENITALE ALE FARINGELUI**

### **I. RINOFARINGE**

Malformațiile congenitale ale rinofaringelui sunt rare. Ele sunt reprezentate de stenoza sau atrezia faringiană, masă cerebrală ectopică, teratoame, chisturi branhiale.

1. **Stenoza sau atrezia** rinofaringelui sunt de obicei asociate altor malformații cranio-faciale: atrezii choanale, sindromul Pierre-Robin, sindromul Alpert, sindromul Crouzon(27). Prin strâmtarea rinofaringelui în toate dimensiunile se produce un sindrom pseudo-adenoidian cu tulburări de respirație, fonație, deglutiție și auz. Tratamentul este dificil; presupune corecția chirurgicală a malformațiilor.(19).

2. **Masa cerebrală ectopică** este rară la nivelul rinofaringelui, mai frecventă la nivelul foselor nazale. Se asociază cu închiderea embriologică incompletă a bazei craniului(pe unde s-a produs hernierea țesuturilor SNC; alteori acestea rămân în rinofaringe datorită osificării premature a bazei craniului) sau cu despicătura palatină. Se manifestă prin obstrucție nazală. Uneori evoluția este letală.(27)

### **3. Tumori dermoide și teratoame. (27)**

- Tumori dermoide se întâlnesc la nou-născuți și copii, mai rar la adulți, sub formă de mase pediculate, mai rar sesile, la nivelul pereților laterali ai rinofaringelui, vălului palatin, mai rar la nivelul orofaringelui. De obicei nu sunt asociate cu alte malformații congenitale. Se manifestă prin obstrucție nazală. Tratamentul este chirurgical.

- Teratoamele au dimensiuni mai mari decât tumorile dermoide, uneori sunt voluminoase și pot prezenta expansiuni care se exteriorizează prin fosele nazale sau cavitatea bucală(epignathus) determinând insuficiență respiratorie severă. Sunt manifeste de la

naștere și se pot asocia cu alte malformații craniene. Tratamentul este chirurgical.

**4. Chisturi branhiale.** Sunt foarte rare la nivelul rinofaringelui, localizate lateral(diferențiindu-se de chistul Tornwaldt). Sunt mult timp asimptomatice, fiind descoperite ocazional sau când determină obstrucție nazală, de obicei la adult. (27)Tratamentul este chirurgical.

## II. OROFARINGE

**1. Despicătura palatină**(vezi și patologia cavității bucale)poate interesa palatul dur, palatul moale sau ambele(velo-palatoschizis), lueta(19). – lueta bifidă (de obicei maschează o despicătură incompletă a vălului palatin) sau se asociază cu despicătura labială(cheilo-palatoschizis). Apare prin defecte de coalescență a mugurilor embrionari.

Clasificarea lui Veau (31):

Grupa I (A) – defecte ale palatului moale

Grupa II(B) – defecte ale palatului dur și palatului moale

Grupa III(C) – defecte de la palatul moale până la alveole, de obicei afectând buzele

Grupa IV(D) – despicături bilaterale complete

Tratamentul este chirurgical. În funcție de severitatea malformațiilor și a tulburărilor pe care le determină, intervențiile chirurgicale corectoare pot fi necesare chiar din primele luni de viață.(6, 31)

**2. Insuficiența velo-palatină** reprezintă închiderea incompletă a sfincterului velo-faringian.(31). Aceasta apare prin scurtarea relativă a vălului palatin, care este inserat anterior față de normal, atunci când dimensiunile bolții palatine sunt deformate. Vălul palatin nu mai ajunge la peretele posterior al orofaringelui pentru a-l separa de rinofaringe în cursul fonației și deglutiției. Apare

rinolalia deschisă și, uneori, refluxuri nazale ale lichidelor. Adenoidectomia poate accentua tulburările funcționale.(19) Pentru diagnostic și evaluare sunt necesare radiografia, videofluoroscopie, endoscopie rigidă și flexibilă.

Tratamentul cuprinde reeducarea ortofonică(19) și corectarea chirurgicală cu ajutorul lambourilor faringiene, faringoplastiei sau implanturilor de perete faringian.(32)

3. **Chisturile și fistulele congenitale cervicale** au un traiect al cărui orificiu intern se deschide fie la nivelul peretelui lateral al endofaringelui, supraamigdalian(cele laterale sau branhiale), fie la nivelul foramen caecum(cele mediane sau de canal tireoglos). (6, 31) Ele sunt prezentate în capitolul de patologie cervicală.

## **TRAUMATISMELE FARINGELUI**

### Etiologie

a. Traumatismele externe. Datorită poziției anatomice a faringelui în centrul gâtului, acesta este foarte rar lezat în cursul traumatismelor cervicale externe, cu excepția plăgilor penetrante.(30)

### b. Traumatismele endogene

- pătrunderea accidentală sau voluntară prin cavitatea bucală a unor corpi străini duri, ascuțiți sau tăietori(mai frecvent la copii)
- iatrogen în cursul unor manevre exploratorii sau terapeutice (endoscopii, laringoscopii directe, intubații oro- sau nazo-traheale)
- agenți termici(lichide sau vapori fierbinți) sau corozivi (ingestie de substanțe acide sau bazice).

Manifestări clinice Disfagie, mai mult sau mai puțin intensă, uneori cu odinofagie, emfizem cutanat, hematemeză sau striuri sanguinolente în salivă sunt principalele semne și simptome. Simptomatologia traumatismelor hipofaringelui asociate traumatismelor laringiene sau traheale poate fi mai puțin zgomotoasă ca a acestora din urmă și numai explorările endoscopice, imagistice sau chirurgicale să descopere leziunile faringiene.Prin suprainfecție

apare febra(semn de gravitate), iar în cazul extensiei procesului infecțios prin soluția de continuitate la spațiile perifaringiene și mediastin, se produc complicații grave(celulite sau supurații cervicale, mediastinite), cu risc vital.

#### Diagnostic.

- Traumatismele rinofaringelui sunt rare, de obicei asociate cu leziuni ale bazei craniului, vasculare, ale masivului facial, investigațiile pentru acestea din urmă fiind utile și pentru leziunile nazofaringiene.

- Leziunile traumatiche ale orofaringelui sunt accesibile examenului clinic direct, care este de cele mai multe ori suficient pentru diagnostic și evaluare.

- Leziunile hipofaringelui pot fi diagnosticate prin endoscopie flexibilă sau rigidă, respectiv prin tranzit cu substanță de contrast(bariu, Gastrografin) sau CT. În prezența unor simptome majore(determinate de obicei de leziunile de vecinătate asociate): insuficiență respiratorie, ieșirea aerului prin plaga cervicală, hemoptizii masive, se trece direct la explorarea chirurgicală a leziunilor.(30)

#### Tratament

- Traumatismele rinofaringelui, orofaringelui și hipofaringelui superior(până în dreptul aritenoidelor) vor fi tratate conservator cu antibiotice cu spectru larg(inclusiv pe flora anaerobă), repaus alimentar și supraveghere atentă.(30)

- Arsurile vor fi tratate cu antibiotice, antiinflamatoare steroidiene, alimentație parenterală până la diminuarea disfagiei, iar în cazul stenozelor cicatriciale ulterioare ale hipofaringelui se va recurge la dilatații sau intervenții chirurgicale reconstructive (faringoplastii) în funcție de severitatea stenozei.

- Traumatismele hipofaringelui inferior (sub nivelul aritenoidelor) cu perforații ale pereților se vor trata chirurgical – explorare, sutură sau reconstrucție, drenaj, sub protecție antibiotică.(30)



## **CORPII STRĂINI FARINGIENI**

Sunt mai frecvent întâlniți la copii. Pot fi de natură organică sau anorganică.

Corpii străini ascuțiți și mici(oase de pește, ace, fregmente de sticlă sau lemn) se localizează adesea la nivelul orofaringelui (amigdale, baza limbii), valeculelor.

Corpii străini mai mari(fragmente alimentare mai mari, inclusiv osoase, proteze dentare, monezi, fragmente de jucării, etc.) se localizează în hipofaringe, la nivelul sinusurilor piriforme sau la joncțiunea cu esofagul.(6)

Manifestări clinice Disfagie înaltă, uneori completă(afagie), alteori cu odinofagie predominantă la nivelul la care corpul străin este inclavat. La copilul mic cu disfagie completă este prezentă sialoreea. În cazul corpurilor străini voluminoși care determină compresiune laringiană sau traheală, se înregistrează dispnee și tuse iritativă. Apariția emfizemului subcutanat este un semn de gravitate semnificând perforația peretelui faringian.

### Diagnostic și tratament

Corpii străini de la nivelul orofaringelui pot fi vizualizați prin examen clinic direct sau prin laringoscopie indirectă în cazul celor de la nivelul bazei limbii, valecule, sinusuri piriforme și vor fi extrași sub control vizual cu ajutorul unor pense adecvate localizării.(16)

Corpii străini din hipofaringe vor fi identificați radiologic – prin radiografii simple în cazul celor radioopaci, sau prin tranzit cu substanță de contrast, precum și prin endoscopii prin intermediul cărora se și extrag.(6, 16)

Corpii străini voluminoși, anclavați în pereții hipofaringelui, care nu pot fi extrași endoscopic, vor fi îndepărtați pe cale chirurgicală – cervicotomie exploratorie.

## INFLAMAȚIILE FARINGELUI ANGINELE ACUTE

**Angina acută** reprezintă inflamația acută a elementelor limfoide ale orofaringelui, predominant a amigdalelor palatine(7,14).

Noțiunea de angină acută este prezentă în terminologia română și franceză. Termenii de amigdalită(inflamație localizată doar la nivelul amigdalelor palatine), faringită(inflamația difuză a mucoasei faringiene), faringo-amigdalită(inflamația mucoasei faringiene și a amigdalelor palatine, noțiune oarecum similară anginei acute) prezenți atât în literatura medicală română, cât și a altor țări, nu sunt în realitate bine definiți și delimitați, având accepțiuni ușor diferite în funcție de autor și de țară.

**Etiologie.** Este frecvent virală și mai rar bacteriană.

Principalele virusuri implicate sunt reprezentate de rinovirusuri, adenovirusuri, virusurile influnzae și parainflunzae, corona virusuri, virusul sincițial respirator, virusul Coxackie, și, mai rar virusul herpetic, virusul Epstein Bar, HIV.(13,35)

Dintre bacterii cel mai frecvent întâlnit este streptococul beta-hemolitic grup A(mai ales la copii și tineri). Infecțiile virale scad apărarea locală faringiană favorizând infecțiile bacteriene și cu alți germeni, inclusiv cu cei condiționat patogeni: streptococi ai celorlalte grupe, Haemophilus influenzae, stafilococul auriu, klebsiella, moraxella, anaerobi, fusospirili, bacilul difteric(mai rar întâlnit în prezent) sau asocieri bacteriene(întâlnite mai ales la adulți în reacutizările amigdalitelor cronice).(13)

### Clasificare.

- Etiologică:

- Angine virale
- Angine bacteriene
- Angine din afecțiunile hematologice

- Anatomo-clinică:

- Angine eritematoase
- Angine eritemato-pultacee
- Angine cu false membrane
- Angine cu ulceratii superficiale (angine veziculare)
- Angine cu ulceratii profunde (angine ulcero-necrotice)

### **Manifestări clinice.**

Debutul este brusc în anginele bacteriene prin disfagie înaltă intensă și dureroasă (odinofagie), febră  $38^{\circ} - 39^{\circ} \text{C}$ , frisoane, otalgii reflexe, astenie, iar la copii se pot însoți și de manifestări digestive: vărsături, dureri abdominale.

În cazul anginelor virale debutul poate fi insidios cu subfebrilități, disfagia ușoară sau moderată, însoțită de obstrucție nazală, rinoree seroasă sau sero-mucoasă, tuse iritativă, disfonie.

La examenul bucofaringoscopic se constată congestia amigdalelor palatine care sunt mărite de volum (anginele eritematoase - angine virale sau bacteriene la debut) și prezența unui exudat pultaceu în cripte și/sau pe suprafața amigdalelor palatine (anginele eritemato-pultacee; sunt întotdeauna bacteriene). Aspecte particulare se pot observa în funcție de forma clinică. La palparea regiunilor cervicale se pot constata adenopatii subangulo-mandibulare cu caracter inflamator acut (adenite). (26)

### **Forme clinice.**

1. **Anginele eritematoase** sunt frecvent angine virale, dar pot fi și angine bacteriene la debut sau rezultate prin suprainfecția bacteriană a celor virale. (vezi manifestări clinice)
2. **Anginele eritemato-pultacee** sunt angine bacteriene, mai frecvent cu streptococ beta-hemolitic. (vezi manifestări clinice)
3. **Anginele cu false membrane** sunt reprezentate de angina difterică produsă de *Corynebacterium diphtheriae*, rar întâlnită în prezent datorită vaccinării obligatorii în primul an de viață. (13)

Amigdalele sunt mărite de volum, acoperite de false membrane cenușii, aderente, a căror îndepărtare duce la sângerare locală. În evoluție leziunile se extind la mucoasa foselor nazale(rinită) și la cea laringiană (laringita sau crupul difteric) determinând dispnee inspiratorie severă care necesită efectuarea unei traheotomii. Toxina bacteriană conduce la apariția miocarditei, a tulburărilor neurologice și a tulburărilor de vedere(diplopie) prin afectarea nevilor oculomotori.

4. **Anginele veziculare** sau anginele cu ulceratii superficiale sunt angine virale manifestate prin apariția de mici vezicule la nivelul amigdalelor palatine și eventual și la nivelul pilierilor și al vălului palatin care în 2-3 zile de evoluție se sparg lăsând ulceratii superficiale.

- Herpangina sau angina cu virusul coxackie se întâlnește mai frecvent la copii, în sezonul de vară. Pe lângă veziculele cu un conținut albicios, înconjurate de un halou eritematos, localizate pe amigdale, pilieri și văl, pacienții prezintă conjunctivită și manifestări digestive(vărsături, diaree). Evoluția este de scurtă durată(câteva zile), însoțită de subfebrilități.
- Angina herpetică este determinată de virusul herpes simplex tip 1 și mai rar de tipul 2. Se întâlnește mai frecvent la copii, tineri și imunodeprimați, transmiterea făcându-se pe cale orală.(13)Se manifestă prin disfagie, astenie, adenopatii laterocervicale și febră (39 – 40 C). Leziunile veziculare localizate pe amigdale, pilieri, văl palatin, sunt identice cu cele din stomatita herpetică cu care se poate asocia. În absența acestei asocieri, hipertrofia amigdalelor care sunt congestionate și cu exudat alb-gălbui după dispariția veziculelor, precum și prezența febrei fac dificil diagnosticul diferențial cu anginele bacteriene.

- Zona zoster faringiană. Leziunile veziculare strict unilaterale pe traiectul nervului maxilar superior(ram din V) dureroase sau cu senzație de arsură orientează diagnosticul.

5. Anginele cu ulcerații profunde sau anginele ulceronecrotice

- Angina cu fusospirili sau angina Plaut Vincent

Este determinată de o asociere de fusospirili – Spirochaeta denticulata și Borelia vincentii. Apare mai ales mai ales în comunități aglomerate.

Se manifestă prin disfagie, febră, cefalee, adenopatii subangulo-mandibulare sensibile, iar local amigdalele sunt congestionate, mărite de volum și acoperite de o falsă membrană care se detașează ușor lăsând o ulceratie profundă, crateriformă, care se cicatrizează în 7 - 10 zile.(13) De obicei falsa membrană și ulceratia sunt unilaterale.

- Mononucleoza infecțioasă. Este determinată de infecția cu virusul Epstein Barr. Transmiterea se face pe cale orală(boala sărutului).

Se manifestă prin disfagie, febră, adenopatii laterocervicale, hepato-splenomegalie. Amigdalele sunt mărite de volum, congestionate, acoperite de depozite cenușii, însoțite de peteșii la nivelul vălului palatin. Evoluția este de lungă durată 3-4 săptămâni.(13)

Este prezentă leucocitoza și un număr crescut de monocite în formula leucocitară. Testul Paul Bunell Davidsohn de detectare a anticorpilor anti virus Epstein Barr este pozitiv după 10 -14 zile de la debutul bolii.

Administrarea de ampicilină duce la apariția unei erupții cutanate(manifestare patognomonică în absența unei alergii la acest medicament).

- Anginele din bolile de sânge

Se întâlnesc în leucemii, agranulocitoze. Se manifestă prin disfagie, adenopatii cervicale. Amigdalele sunt hipertrofiate, cu ulceratii profunde acoperite de un exudat cenușiu-negricios. Modificările hematologice sunt caracteristice afecțiunii pe care o însoțesc.

**Diagnosticul** este mai ales clinic (deși în realitate diferențierea anginelor bacteriene de cele virale nu este întotdeauna ușor de făcut, având în vedere și posibilitatea suprainfecției bacteriene a anginelor virale). Hemoleucograma poate obiectiva leucocitoză cu neutrofilie în anginele bacteriene, iar VSH prezintă valori crescute.

Examenul bacteriologic al exudatului faringian este util pentru evidențierea germenului implicat, iar antibiograma poate preciza sensibilitatea acestuia la diverse antibiotice. Rezultatul acestora este însă tardiv (minim 48 ore) și realizarea acestor investigații nu este posibilă în orice cabinet, la orice oră. Testul de identificare rapidă a streptococului beta-hemolitic se bazează pe identificarea antigenului streptococic, rezultatul obținându-se rapid, în circa 5 – 10 minute, având o specificitate mare (peste 95%), dar o sensibilitate mai redusă (circa 10% din rezultate sunt fals negative), iar în plus în România este disponibil în puține unități medicale.

### **Tratament.**

Anginele virale se vor trata simptomatic – antipiretice, antiinflamatorii nesteroidiene, antiseptice bucofaringiene sub formă de tablete (Strepsils, Septolete, Tantum verde, etc.) sau soluții pentru gargarisme (Citrolin, Hexoral, Tantum verde), hidratare. Evoluția este ușoară, spre vindecare în 5 – 7 zile în absența suprainfecției bacteriene. În zona zoster faringiană poate fi util tratamentul antiviral (aciclovir) dacă este administrat în primele zile de la debut, și vitaminoterapie grup B.



Anginele bacteriene se vor trata cu antibiotice timp de 10 zile. Întrucât cea mai frecventă este angina streptococică, tratamentul se face cu penicilină (după diverse scheme) sau macrolide (claritromicină) la pacienții alergici, respectiv conform antibiogrammei atunci când aceasta este disponibilă. Pot fi necesare antibiotice active pe germeni secretori de beta-lactamază: amoxicilină + acid clavulanic (Augmentin, Amoxiklav), cefalosporine de generația II-a sau a III-a (Zinnat), unii autori recomandând clindamicina (35).

Angina difterică se tratează cu penicilină în doze mari și ser antidifteric (antitoxină), care trebuie administrat de urgență în primele 48 ore. În cazul instalării crupului cu insuficiență respiratorie este necesară efectuarea traheotomiei. (13)

Angina cu fusospirili se tratează de asemenea cu penicilină. (13)

Angina din mononucleoză se va trata simptomatic, antibioticele fiind necesare doar în cazul apariției suprainfecțiilor. Apariția dispneei datorită hipertrofiei amigdaliene marcate, face necesară corticoterapia, iar dacă insuficiența respiratorie nu se ameliorează, se recurge la traheotomie. (13)

## COMPLICAȚIILE ANGINELOR

Complicațiile apar mai ales în cazul anginelor acute recidivate sau recurente și al reacutizărilor amigdalitelor cronice. Complicațiile pot fi imediate sau supurative și secundare sau nesupurative (4, 13).

A. Complicațiile supurative sunt:

a. Complicații locale:

1. Flegmonul periamigdalian

b. Complicații loco-regionale:

1. Flegmoanele spațiilor parafaringiene

- anterior sau prestilian

- posterior sau retrostilian

2. Flegmonul spațiului retrofaringian
3. Adenoflegmonul laterocervical (vezi inflamațiile acute cervicale)
4. Celulita cervicală sau fasciita necrozantă (vezi inflamațiile acute cervicale)
5. Angina Ludwig

c. Complicații sistemice

1. Septicemia

B. Complicațiile nesupurative

- a. reumatismul articular acut (cardita reumatică)
- b. glomerulonefrita acută

A.a.1. **Flegmonul periamigdalian** este o colecție purulentă care se formează unilateral în spațiul periamigdalian în dreptul polului superior al amigdalei palatine. (13)

Spațiul periamigdalian este delimitat între capsula amigdalei, peretele lateral al faringelui, bureletul tubar și sinusul piriform. (20)

Etiologie. Este determinat de obicei de o infecție plurimicrobiană, asociere de germeni aerobi – cel mai frecvent, streptococul și stafilococul – și anaerobi – Bacteroides și peptostreptococi. (23,35) Se întâlnește mai ales la copiii mari, adolescenți și tineri. (20)

Manifestările clinice cuprind disfagia intensă cu odinofagie unilaterală, însoțită de febră, otalgie reflexă și trismus, sialoree, halenă fetidă, timbrul vocal modificat, cefalee, astenie, uneori chiar alterarea stării generale. La examenul local se constată o adenopatie subangulomandibulară ipsilaterală dureroasă sau o împănare a regiunii, iar la examenul bucofaringoscopic se poate observa o congestie și tumefacție unilaterală a vălului palatin și pilierului

anterior, care împinge inferior și medial amigdala palatină. Aceasta este congestivă și cu exudat pe suprafață. Lueta este edemațiată și împinsă spre partea opusă. (6,13,35)

Forme clinice.

- Forma antero-superioară – cea descrisă anterior, este cea mai frecventă.

- Forma posterioară – mai rară; colecția se formează retroamigdalian, între amigdală și pilierul posterior. Simptomatologia este similară formei antero-superioare, dar trismusul este discret. La examenul bucofaringoscopic pilierul posterior este tumefiat, edemațiat, iar amigdala împinsă anterior.

- Abcesul intraamigdalian este o formă rară. Se formează prin retenția exudatului purulent într-o criptă amigdaliană la un pacient cu amigdalită cronică reacutizată. Simptomatologia este moderată comparativ cu forma antero-superioară. Trismusul este absent. Amigdala palatină este mult mărită de volum congestionată, în timp ce vălul palatin și pilierii anterior și posterior sunt de aspect normal. (19).

- Forma bilaterală este foarte rară . Disfagia și odinofagia sunt intense. Amigdalele și colecțiile supramigdalice se pot uni pe linia mediană și împreună cu lueta edemațiată reduc semnificativ istmul faringian. Când edemul prinde și laringele, se produce dispnee care poate necesita traheotomie.(19)

Diagnosticul este clinic simptomatologia și aspectele locale fiind sugestive. Examenle paraclinice obiectivează leucocitoză cu neutrofilie în formula leucocitară, VSH crescută.(20) Puncția-aspirație extrage puroi din care se poate efectua un examen bacteriologic în vederea identificării germenilor implicați.(35) Puncția pozitivă confirmă diagnosticul permițând diferențierea de o celulită periamigdaliană(periamigdalită) (33), stadiu premergător

flegmonului în care puncția este negativă.(35) Când se suspicionează o supurație laterocervicală profundă(flegmon parafaringian, adenoflegmon laterocervical) asociată sau se dorește diferențierea de acestea este necesară CT.(35)

Tratament. Flegmonul periamigdalian reprezintă o urgentă.

- Tratamentul chirurgical cuprinde incizia(cu pensa Lubet - Barbon) și drenajul flegmonului în urgență, pe cale intraorală, sub o bună anestezie locală precedată de sedare. (13,35)) La copii se face sub anestezie generală. Amigdalectomia se va efectua după 4 – 6 până la 12 săptămâni.(13,35) Foarte rar, când din diverse cauze flegmonul nu poate fi drenat eficient, se recurge la amigdalectomia „la cald”, în cursul episodului acut.(13).
- Tratamentul medicamentos se face cu antibiotice 10 zile: Penicilină i.v. În doze mari sau antibiotice cu spectru larg, conform antibiogramei, eventual active și pe anaerobi sau asociate cu metronidazol (23). Se pot utiliza amoxicilină+acid clavulanic, cefalosporine sau clindamicină(35). În plus, se va asigura o hidratare parenterală și se vor administra analgezice și antipiretice.

În cazul celulitei periamigdalienne tratamentul se va face cu Penicilină în doze mari i.v. (10 -12 milUI) sau antibiotice cu spectru larg – cefalosporine generația I, II, amoxicilină+acid clavulanic, clindamicină.(35)

**A.b.1 Flegmoanele spațiilor parafaringiene.** Sunt colecții purulente formate în spațiile parafaringiene, între mușchiul constrictor superior al faringelui și aponevroza cervicală profundă.(13)

Reprezintă complicații ale anginelor acute, respectiv ale unui flegmon periamigdalian, dar pot fi și consecința unor supurații dentare(35).

Manifestări clinice. Pacienți cu manifestări recente de angină acută(disfagie, odinofagie, febră) se prezintă pentru menținerea și accentuarea simptomatologiei, cu apariția unei tumefacții laterocervicale superioare(până în dreptul hioidului)fermă, sensibilă spontan și la palpare, alterarea stării generale.

În cazul flegmonului spațiului prestilian este prezent trismusul și o împăstare subangulomandibulară, iar la examenul bucofaringoscopic se observă împingerea internă a peretelui lateral al faringelui, iar amigdala palatină este împinsă antero-intern.(35)

În cazul flegmonului retrostilian trismusul este absent sau minor, tumefacția laterocervicală poate fi mai importantă, intraoral peretele faringian este împins medial îndărătul pilierului posterior, pot fi prezente deficite neurologice ale nervilor IX, X și XII care traversează acest spațiu, iar procesul infecțios poate fuza de-a lungul tecii carotidei externe în mediastin, conducând la medistinită. Este posibilă ruptura arterei carotide externe.(35) Extensia la vena jugulară internă determină tromboflebită și sepsis.(5)

Diagnostic. Este prezentă leucocitoza, iar în cazul apariției sepsisului este prezentă bacteriemia, hemoculturile cu sânge recoltat în timpul frisonului pun în evidență germenii implicați(infecție polimicrobiană, cu floră orală, inclusiv anaerobi). Pentru diagnostic este necesară CT care pune în evidență localizarea colecției, extensia la spațiile cervicale profunde și mediastin, un adenoflegmon asociat sau diferențiază o colecție parafaringiană de o adenopatie.

Tratament.

• Medicamentos. Va cuprinde antibiotice cu spectru larg, active inclusiv pe anaerobi(cefalosporine, metronidazol, clindamicină), administrate parenteral, hidratare parenterală, analgezice și antipiretice.

• Chirurgical. Cuprinde incizia și drenajul colecției. Deși unii autori(35) recomandă abordul pe cale intraorală în cazul flegmonului prestilian,

abordul pe cale externă permite o hemostază eficientă în caz de hemoragie severă la acest nivel. Prin urmare, în ambele localizări(pre- și retrostiliană) este recomandabilă calea externă la nivelul lojei submandibulare.(13)

Ulterior, la 4 – 6 săptămâni, se recomandă îndepărtarea focarului infecțios amigdalian sau dentar.

**A.b.2. Flegmonul spațiului retrofaringian.** Este o colecție purulentă localizată în spațiul retrofaringian.

Etiopatogenie. Este mai frecvent la copii până la vârsta de 6 – 8 ani, (35)ca o complicație a unei angine acute sau a unei alte infecții a căilor aeriene superioare (adenoidită, sinuzită) care determină inițial o limfadenită a ganglionilor lui Gillette(care regresează după vârsta de 4 – 5 ani), urmată de o celulită a acestui spațiu și ulterior de formarea flegmonului. Acesta se poate forma și prin inoculare microbiană directă ca urmare a unor traumatisme faringiene accidentale, corpi străini sau traumatisme iatrogene(manevre instrumentale - endoscopie, laringoscopie directă, intubație, manevre anestezice stomatologice) situații mai frecvente la adulți. Germenii implicați sunt atât aerobi(streptococi, stafilococi), cât și anaerobi(bacteroides, fusobacterium).(2,35)

Manifestările clinice cuprind disfagie, odinofagie, febră, dispnee, stridor (prezent mai ales la copil), adenopatii laterocervicale, torticolis sau rigiditate a cefei. (35) La examenul bucofaringoscopic se constata o tumefacție paramediană a peretelui posterior al orofaringelui(întrucât fascia bucofaringiană este aderentă pe linia mediană la cea prevertebrală).(13)



Diagnosticul se bazează pe aspectele clinice menționate la pacienți cu antecedente recente de traumatism faringian sau infecție a căilor aeriene superioare la copii, precum și pe cele paraclinice. Radiografia cranio-cervicală simplă în incidență de profil obiectivează o lărgire a țesuturilor moi prevertebrale și eventual prezența de aer la acest nivel.(35) CT cu substanță de contrast pune în evidență colecția permițând diferențierea acesteia de o celulită, (13) extensia inferioară spre mediastin sau laterală spre spațiul parafaringian, respectiv contribuie la diferențierea de un abces rece(morb Pott) prin evidențierea eroziunilor corpurilor vertebrale.(35)

Complicații. Poate evolua către insuficiență respiratorie, mediastinită, tromboflebita venei jugulare interne și septicemie, ruptura arterei carotide externe, ruptura colecției cu aspirație în căile aeriene și pneumonie sau asfixie.(35)

Tratamentul este în primul rând chirurgical – incizia și drenajul colecției. Abordul se poate face pe cale transorală, sub anestezie generală cu intubație orotraheală și pacientul în poziție Trendelenburg pentru a evita aspirația în căile aeriene. În cazul extensiei laterale, la spațiul parafaringian, sau inferioare sub nivelul osului hioid(identificată pe CT), abordul se va face pe cale externă.(13)

Este necesar și un tratament cu antibiotice cu spectru larg(cefalosporine, metronidazol, clindamicină, etc.) (2)care se va continua conform antibiogramei realizată din secreția recoltată prin incizia colecției.(13)

**A.b.3. Angina Ludwig** - flegmonul planșeului bucal(6) sau infecția spațiului submandibular(35) reprezintă inflamația țesuturilor moi de la nivelul planșeului bucal și spațiilor submandibulare.

Etiologie. Este o infecție polimicrobiană cu anaerobi în special, dar și cu germeni aerobi atât gram pozitivi, cât și gram

negativi. Poate fi de origine dentară(igienă dentară precară, extracții dentare), amigdaliană(angine acute, flegmon periamigdalian, amigdalită linguală) sau traumatică(fracturi de mandibulă, plăgi ale planșeului bucal). Este mai frecventă la organisme tarate, imunodeprimare(diabet zaharat).

#### Manifestări clinice.

La debut pacientul poate prezenta dureri dentare ale dinților implicați (de obicei molarii inferiori)(35) sau disfagie dureroasă în cazul unei angine și tumefacția dureroasă a planșeului bucal și regiunii submentoniere. În evoluție, tumefacția se extinde la întreaga regiune suprahioidiană și devine indurată și eritematoasă. Sunt prezente febra, frisoanele, disfagia intensă, sialoreea, tumefacția limbii care are mobilitate redusă, tulburări ale vorbirii articulate, trismusul și, rapid, se poate instala insuficiența respiratorie severă care să necesite traheotomie.

Diagnosticul este mai ales clinic. CT poate fi uneori necesară pentru diagnosticul diferențial.

Complicații. Poate evolua către insuficiență respiratorie severă, pneumonie de aspirație, mediastinită și septicemie cu potențial letal.

#### Tratament.

- Medicamentos – se va începe de la primele simptome, cu antibiotice cu spectru larg în doze mari, pe cale i.v.: Penicilină G în asociere cu Metronidazol, ampicilină+sulbactam; la pacienți alergici la penicilină se va administra clindamicină. Se va recurge la hidratare și alimentație parenterală.

- Chirurgical

La apariția dispneei, chiar ușoară, se va recurge la traheotomie (8)întrucât insuficiența respiratorie se poate agrava rapid, iar intubația orotraheală este dificil de efectuat, fiind necesară fie

intubația nazotraheală sub control fibroscopic, fie traheotomie cu anestezie locală.

Drenajul se va face printr-o incizie largă care să cuprindă ambele spații submandibulare, evacuându-se de multe ori o secreție cenușie, fetidă, mai curând decât una purulentă, angina Ludwig fiind o celulită.

**A.c.1. Septicemia(sepsisul)** reprezintă o diseminare generalizată a unui proces infecțios. Ea poate apare în evoluția unei angine bacteriene însoțită de complicații locale și/sau loco-regionale. Acestea se pot extinde la vena jugulară internă determinând o tromboflebită septică, iar prin trombușii septici infecția poate disemina la nivelul altor țesuturi și organe.(6,36) Clinic, septicemia se traduce prin febră de tip septic sau hipotermie, frisoane, alterarea marcată a stării generale, astenie, somnolență sau obnubilare pînă la confuzie și delir, polipnee, tahicardie, anurie, convulsii, erupție cutanată. Paraclinic: hemocultura poate identifica germenul; poate fi prezentă leucocitoză sau leucopenie, trombocitopenie, acidoză, afectarea funcției renale cu valori crescute ale ureeii și creatininei, alterarea funcției hepatice – valori crescute ale transaminazelor și bilirubinei, valori crescute ale PDF(produșii de degradare ai fibrinogenului).. Septicemia este o complicație deosebit de gravă, care necesită tratament complex într-o secție de terapie intensivă. Acesta cuprinde antibiotice cu spectru larg în doze mari administrate intravenos, identificarea și îndepărtarea cauzei(drenajul supurațiilor), hidratare parenterală, administrare de oxigen, susținerea funcțiilor vitale: TA, renală – dializă în caz de anurie, respiratorie – ventilație mecanică în caz de insuficiență respiratorie. Cu tot tratamentul corect efectuat, sepsisul evoluează adesea spre instalarea insuficienței multiple de organ(renală, hepatică, respiratorie, cardiacă), respectiv a șocului toxico-septic și a coagulării intravasculare diseminate cu

prognostic deosebit de grav și sfârșit letal în peste 60 – 70 % din cazuri.(36)

**B. Complicațiile nesupurative** se întâlnesc doar în cazul anginelor acute streptococice. Aceste complicații sunt mai rare în prezent atât datorită profilaxiei cu antibiotice (Moldamin), cât și reducerii frecvenței tulpinilor nefritogene sau cu potențial reumatoid ale streptococului beta hemolitic.

RAA apare la 2 – 4 săptămâni de la infecția acută cu streptococ(29) însă după acest interval de timp cultura din exudatul faringian nu mai este pozitivă.(22). RAA se întâlnește de obicei la pacienți cu angine acute recidivante. Netratat, evoluează spre cardita reumatismală, în funcție de structurile afectate instalându-se endocardita, miocardita și pericardita.

Glomerulonefrita acută poststreptococică apare la circa 1 – 2 săptămâni după o infecție acută streptococică faringiană sau cutanată(13,29), iar tratamentul antibiotic al infecției pare să nu influențeze frecvența apariției glomerulonefritei.(13,22)

Apariția acestor complicații impune, pe lângă tratamentul specific fiecăreia, și amigdalectomia.

## AMIGDALITA CRONICĂ

Amigdalita cronică este inflamația cronică a amigdalelor palatine ca urmare a inflamațiilor acute recidivante sau a unei inflamații subacute.(28)

Se întâlnește mai ales la adulți, dar poate apărea și la alte vârste.(28) Germenii implicați sunt aceeași ca în cazul anginelor acute, dar de obicei este o infecție polimicrobiană.(29)

Starea de purtător de streptococ beta-hemolitic se definește prin prezența streptococului beta-hemolitic în exudatul faringian, titrul ASLO fiind normal.(29)

Amigdalita recidivantă sau recurentă presupune 7 episoade/an sau 5 episoade în 2 ani consecutivi sau 3 episoade/an 3 ani consecutivi.(29)

Manifestări clinice. Pacientul prezintă disfagie ușoară sau moderată, halitoză, astenie, inapetență.(22) La examenul local sunt prezente adenopatiile subangulomandibulare și eritem la nivelul pilierilor anteriori. La nivelul criptelor amigdaliene se găsesc dopuri de cazeum(tonsiloliți) care se elimină spontan sau la presiunea amigdalei și determină caracter fetid halenei(halitoză). Amigdalele palatine pot fi hipertrofiate la copii și tineri sau sclero-atrofice la adulți. Hipertrofia amigdaliană voluminoasă poate determina disfagie importantă și/sau obstrucție respiratorie severă.

Tratamentul antibiotic se recomandă doar în cursul episoadelor acute similar celui din angina acută bacteriană.(28)Tratamentul definitiv este chirurgical – amigdalectomia. Aceasta se realizează sub anestezie generală cu intubație traheală; la adult se poate efectua și cu anestezie locală. Tehnica adoptată poate fi cea clasică cu bisturiul și ansa sau diverse alte tehnici: cu electrocauterul monopolar sau bipolar, cu radiofrecvență(ablație sau coblație) în funcție de dotare, de abilitățile operatorului și de leziuni(inflamatorii sau tumorale)(35)

Indicațiile amigdalectomiei (13,17)

a. absolute:

- complicațiile supurative sau nesupurative ale anginelor acute
- angine acute recidivante la pacienți cu afecțiuni valvulare cardiace sau convulsii febrile
- hipertrofia amigdaliană care determină obstrucție respiratorie severă, sleep-apneea, disfagie severă sau tulburări cardio-pulmonare
- în scop biopsic în hipertrofia amigdaliană tumorală

b. relative:

- anginele acute recidivante – peste 6 episoade în ultimul an sau 4-5 episoade/an în ultimii 2 ani

- amigdalita cronică cu halitoză, tonsiloliți și adenopatii laterocervicale

- amigdalita cronică sau recidivantă la purtătorul cronic de streptococ beta-hemolitic care nu răspunde la tratament cu antibiotice active pe germeni secretori de beta-lactamaze

### Contraindicațiile amigdalectomiei(10)

a. absolute: coagulopatii(hemofilie, etc.), insuficiența cardiacă decompensată, insuficiența hepatică sau renală, neoplasm cu altă localizare

b. relative: anginele acute, bolile infecto-contagioase. tbc, sifilis florid, statusul menstrual, sarcina(trimestrul I și III), faringe larg, insuficiența velopalatină, 30 zile de la diverse vaccinări(in special antipolio, BCG), diabet, HTA, tratamentul cu anticoagulante sau antiagregante plachetare.

## **ADENOIDITA**

Adenoidita este inflamația acută sau cronică a amigdalei faringiene a lui Luschka.

Se întâlnește la copii, amigdala faringiana involuând treptat începând de la pubertate.

## **ADENOIDITA ACUTĂ**

Etiologia este asemănătoare celei a anginei acute, dintre bacterii predominând: streptococii, Haemophilus influenzae, stafilococul.

Manifestari clinice. Sunt asemănătoare unei infecții respiratorii acute: obstrucție nazală bilaterală, rinoree muco-purulentă anterioară, rinoree posterioară (sugerează diagnosticul), febră și otită medie acută la un copil mic. Starea generală poate fi alterată, iar sforăitul dispare după remisia inflamației acute.



Adenoidita acută este considerată recidivantă(recurentă) dacă se înregistrează cel puțin 4 episoade într-un interval de 6 luni.(5)

Pentru diferențierea de o rinosinuzită acută poate fi necesară o radiografie a sinusurilor(SAF).

Tratamentul antibiotic este similar celui din angina acută(26) cu penicilină sau antibiotice din aceeași clasă(amoxicilină, amoxicilină-clavulanat), cefalosporine, iar la pacienții alergici la penicilină – macrolide(claritromicină, azitromicină). Se vor mai administra antitermice, vasoconstrictoare nazale .

În cazul adenoiditelor acute recurente se recomandă adenoidectomia, la cel puțin 4 săptămâni de la remisia episodului acut.

## **ADENOIDITA CRONICĂ**

Etiologie. Este o infecție plurimicrobiană în special cu germeni gram pozitivi. Boala de reflux gastro-esofagian ar favoriza cronicizarea adenoiditei(26).

Manifestari clinice. Rinoree anterioară și posterioară mucoasă sau muco-purulentă persistentă, halitoza, congestia nazală și faringiană persistentă, coexistența unei otite medii și eventual a unei rino-sinuzite caracterizează adenoidita cronică. Dacă se asociază obstrucția nazală bilaterală persistentă, respirația orală, sforăitul și rinolalia închisă, atunci adenoidita cronică este hipertrofică. Aceasta se însoțește de faciesul adenoidian, paloare, somnolență, deficit staturo-ponderal.

Diagnosticul este clinic, bazat pe simptomatologie și examinare. Rinoscopia posterioară permite vizualizarea amigdalei faringiene, dar este dificil de efectuat la copii, mai ales la preșcolari, situație în care se poate recurge la fibroscopie nazofaringiană. Tușeul rinofaringelui permite diagnosticul diferențial cu angiofibromul rinofaringelui care este dur și sângeră foarte ușor la atingere.

Tratamentul este chirurgical reprezentat de adenoidectomie. Aceasta se execută sub anestezie generală cu intubație traheală, după diverse tehnici – clasică cu ajutorul chiuretei, cu radiofrecvență (coblație).

Indicațiile adenoidectomiei(26)

a. Absolute:

- Obstrucția nazală severă însoțită de tulburări respiratorii, sleep apnea, cord pulmonar cronic, tulburări de somn

- Faciesul adenoidian

b. Relative:

- Complicații banale de vecinătate – otite medii, sinuzite, faringite cronice

- Adenoidita cronică cu adenopatii cervicale persistente, halitoză

- Adenoidite acute recidivante (după aceleași criterii ca în cazul anginelor acute recidivante)

- Tulburări de deglutiție fără alte cauze

Contraindicații

a. Absolute:

- Tulburări de coagulare (coagulopatii)

b. Relative:

- Episoadele acute

- Bolile infecto-contagioase

- 30 zile de la administrarea diverselor vaccinuri

- Despicătura palatină

- Insuficiența velo-palatină

## FARINGITELE

Faringita reprezintă inflamația difuză a mucoasei faringiene (adesea asociată unei angine sau amigdalite, de care uneori este dificil de delimitat).

## Etiologie

### a. infecțioasă

- virală: adenovirusuri, rinovirusuri, coronavirusuri, virusuri influenzae și parainfluenzae, virusul herpes tipurile 1 și 2, cytomegalovirus, HIV(1,13)

- bacteriană

- nespecifică(similară anginelor acute bacteriene): streptococul beta-hemolitic grup A, streptococi din grupele C, G și F, germeni patogeni atipici – mycoplasma și chlamidia pneumoniae, francisella tularensis, yersinia enterocolitica, yersinia pestis

- specifică(determină mai ales faringite cronice, întâlnite în special la adulți): mycoplasma tuberculosis, treponema pallidum, neisseria gonorrhoeae, trichomonas vaginalis

- micotică: candida

- protozoare: toxoplasma gondii

- b. alte cauze: reflux gastro-esofagian, alergie și/sau rinoree posterioară, traumatisme, arsuri termice sau cu substanțe corozive, factori iritativi(fumat, aer uscat sau poluat), afecțiuni autoimune(boala Behcet, sarcoidoza, pemfigus)

## **I. FARINGITELE ACUTE**

Sunt de etiologie virală sau bacteriană nespecifică.

### Manifestări clinice

- Faringitele virale: disfagie ușoară însoțită sau precedată de obstrucție nazală și rinoree(le diferențiază de cele bacteriene) subfebrilități, tuse iritativă.

➤ Faringita cu citomegalovirus are o simptomatologie asemanatoare cu mononucleoza infecțioasă, dar se întâlnește mai ales la adulți, se însoțește de febră și alterarea stării generale.(1)

➤ Faringita cu HIV tip 1 prezintă manifestări nespecifice, dar tenante sau repetate, febră, mialgii, adenopatii cervicale; aspectele locale variază de la congestie difuză, la ulceratii persistente ale mucoasei faringiene determinate de virusul herpes, micobacterii, citomegalovirus, candida.(13)

▪ Faringitele bacteriene: disfagie mai intensă însoțită de odinofagie, febră(nu este întotdeauna un criteriu de diferențiere de o faringită virală – faringita herpetică se poate însoți de febră) (1), alterarea stării generale, cefalee, adenopatii laterocervicale înalte, absența tusei și rinoreii.

#### Tratament.

În faringitele virale tratamentul este simptomatic: antiinflamatorii nesteroidiene, antipiretice, antiseptice orale(gargarisme sau drajeuri), vasoconstrictoare nazale.

În faringitele bacteriene tratamentul este similar anginelor bacteriene.

## II. FARINGITELE CRONICE

Pot fi bacteriene nespecifice sau specifice, micotice, cu protozoare sau datorate altor cauze(reflux gastro-esofagian, rinoree posterioară, boli autoimune, etc.)

1. **Tuberculoza faringiană** se poate însoți sau nu de afectare pulmonară.

Manifestările clinice sunt disfagia înaltă, adenopatiile cervicale, subfebrilități persistente, astenie. La examenul local mucoasa faringiană este congestionată, cu ulceratii acoperite de un exudat albicios – cazeos, amigdalele palatine hipertrofiate. (13)

Diagnosticul - identificarea BK prin examen direct și cultură din secrețiile faringiene și spută(când coexistă cu o localizare pulmonară sau laringiană), i.d.r. la tuberculină, intens pozitivă, radiografia toracică cu leziuni pulmonare caracteristice unei

tuberculoze pulmonare active sau sechelelor acesteia, examen histopatologic, testul la quantiferon.

Tratamentul se face cu tuberculostatice și este condus de pneumoftiziolog.

2. **Sifilisul faringian** este determinat de treponema pallidum. Manifestările de faringită apar mai ales în sifilisul secundar. Sifilisul primar se întâlnește mai ales în cazurile de contact orogenital (13) manifestându-se printr-o ulceratie persistentă (șancrul sifilitic) nedureroasă la nivelul buzelor, limbii sau a unei amigdale. (vezi și afecțiunile cavității bucale). Sifilisul secundar se manifestă după circa 6 luni prin disfagie, subfebrilități, rinoree, adenopatii subangulomandibulare, astenie, rash, simptomatologie care durează 3 – 12 săptămâni. Amigdalele palatine sunt mărite de volum uni- sau bilateral, iar la nivelul mucoasei faringiene se observă leziuni maculo-papulare roșietice care conțin spirochete. Sifilisul terțiar se manifestă prin apariția gomei sifilitice.

Diagnosticul se stabilește prin teste serologice și examen histopatologic.

Tratamentul se face cu antibiotice și este condus de medicul dermatolog: benzatin-penicilină (Moldamin) într-o singură administrare sau doxicilină sau ceftriaxonă în administrare de durată.

3. **Faringita gonococică** este rară și se poate asocia cu leziuni de stomatită, glosită sau gingivită. Transmiterea se face prin contact oro-genital sau prin autoinoculare la persoane cu leziuni genitale concomitente.

Manifestări clinice Pacienții prezintă disfagie și foarte rar febră și adenopatii laterocervicale. La examenul local amigdalele sunt mărite de volum și cu secreții alb-gălbui în cripte din care se poate izola agentul etiologic confirmat pe medii de cultură speciale. Diseminarea din focarul faringian poate determina artrită septică sau dermatită.

Tratamentul se face cu ceftriaxonă sau cefotaxim în doză unică intramusculară, ciprofloxacin, ofloxacin sau cefixime în doză unică pe cale orală. Se va asocia și tratament antibiotic pentru chlamidia trahomatis care coexistă în majoritatea cazurilor, deși nu poate fi identificată întotdeauna bacteriologic. Acesta se face cu doxicilină, ofloxacin sau o macrolidă administrate o dată pe zi, 7 zile.(13)

#### 4. **Candidoza faringiană** (vezi și afecțiunile cavității bucale)

Agentul etiologic cel mai frecvent întâlnit este candida albicans, dar pot fi implicați și alți fungi din aceeași clasă. Este asociată frecvent cu infecția HIV simptomatică, dar și cu alte stări de imunodepresie a organismului.

Manifestări clinice: disfagie, senzație de arsură, paretezii faringiene. Aspectele locale – depozite albicioase pseudomembranoase, după îndepărtarea cărora se observă mucoasa congestivă – se pot întâlni atât la nivelul orofaringelui, cavității bucale, dar și la nivelul hipofaringelui, laringelui și esofagului.

Diagnosticul se stabilește prin identificarea fungilor prin cultură din exudatul faringian.

Tratamentul se face cu antimicotice administrate topic(Nistatin cu glicerină boraxată) în infecțiile cu manifestări locale. Pacienții cu candidoze recidivante, rezistente la tratamentul local sau cu risc de micoze sistemice vor fi tratați pe cale generală. Tratamentul de elecție este cu fluconazol, iar în caz de rezistență la acesta cu itraconazol. Dozele și durata tratamentului sunt mai mari atunci când apar manifestările sistemice.(13)



## **TUMORILE FARINGELUI**

### **I. TUMORILE RINOFARINGELUI**

#### **A. TUMORILE BENIGNE**

Sunt rare. Formele histopatologice întâlnite sunt: angiofibromul (cea mai frecventă), cordonul, craniofaringiomul, teratoamele, lipoame, fibroame, chisturi de retenție.(6).

##### **1. Angiofibromul**

Apare mai ales la copii și tineri, predominant la sexul masculin.

Manifestări clinice: obstrucție nazală și epistaxisuri anterioare sau posterioare repetate, uneori severe. Se mai pot întâlni: rinolalie închisă, rinoree muco-purulentă, otite medii prin compresiune tubară (simptomatologie care pretează la confuzii cu adenoidita cronică hipertrofică), precum și cefalee.

Deși este o tumoră benignă, are o evoluție lentă expansivă spre fosele nazale, fosa pterigo-maxilară, endocraniu, determinând deformări ale masivului facial, exoftalmie, iar sângerarea poate fi uneori masivă.(13)

La rinoscopia posterioară se observă tumora de culoare roșie-violacee sau cenușie, cu suprafața netedă, alteori lobată asemănătoare vegetațiilor adenoide. La palpare prin tușeu rinofaringian consistența este dură și sângeră foarte ușor.

##### Diagnosticul

- Clinic - se bazează pe simptomatologie, rinoscopia posterioară și tușeul rinofaringelui (6), rar practicat în prezent.

- Paraclinic – CT este utilă pentru evaluarea extensiei tumorii, inclusiv endocranian, iar angiografia supraselectivă a ramurilor arterei carotide evidențiază un aspect caracteristic suficient pentru diagnostic( biopsia fiind de evitat datorită riscului de hemoragie importantă).

Tratamentul este chirurgical – ablația tumorii pe diverse căi de abord. Ligatura arterei carotide externe este necesară, mai ales în tumorile mari și medii, pentru a preveni hemoragia intraoperatorie importantă.

Embolizarea supraselectivă este utilă preoperator în tumorile voluminoase pentru a le reduce volumul.

**2. Craniofaringiomul** este o tumoră benignă care apare prin anomalii în involuția ductului craniofaringian(din care ia naștere hipofiza) și a pungii lui Rathke, localizată mai ales în regiunea selară, dar cu extensie uneori în rinofaringe. Este prezent mai ales la copii, dar se întâlnește și la adulți. Simptomatologia este reprezentată de cefalee, tulburări endocrine și ale vederii. Descoperirea tumorii la rinoscopia posterioară face necesar diagnosticul diferențial cu tumorile rinofaringiene. Pentru diagnostic este necesară CT și IRM. Tratamentul este neurochirurgical.(9)

**3. Cordomul** este o tumoră embriogenică dezvoltată din notocordul primitiv.

Este localizată endocranian, dar se poate extinde la nivelul plafonului rinofaringelui. Se manifestă prin cefalee și tulburări de vedere, cu paralizia nervilor cranieni VI(diplopie) și V. Pentru diagnostic este necesară CT și IRM. Tratamentul este neurochirurgical.(25)

## B. TUMORILE MALIGNE

Sunt rare comparativ cu alte localizări faringiene.

### Etiopatogenie.

Factorii favorizanti sunt reprezentați de infecția cu virus Epstein Barr (asociată cu formele slab diferențiate și nediferențiate de carcinoame), predispoziția genetică, repartiția geografică(formele cu diferențiere redusă sunt mai frecvente în sud- estul Asiei, unde au caracter endemic).(11,26)

Vârsta și sexul. Sunt mai frecvente la tineri și adulți, predominant la sexul masculin(11)

Histopatologie. Cea mai frecventă formă histopatologică o reprezintă carcinoamele(clasificate în funcție de gradul de diferențiere în 3 tipuri OMS, I-III). Se mai pot întâlni limfoame, cilindroame sau adenocarcinoame, carcinom adenoidochistic, plasmocitoame(mielom multiplu), melanoame, sarcoame.

Manifestări clinice. Debutul este mult timp insidios, asimptomatic. În momentul debutului aparent clinic tumora poate fi deja într-un stadiu avansat.

Debutul aparent clinic poate fi:

- Adenopatic: adenopatie laterocervicală înaltă, subdigastrică sau spinală superioară(grupele II, V )dură, "lemnă", nedureroasă

- Otic (datorat obstrucției tubare determinată de tumoră): hipoacuzie de transmisie unilaterală, otite medii unilaterale trenante(seroase, catarale, supurate), vertij

- Rinologic: obstrucție nazală, epistaxisuri recidivante, rinoree muco-purulentă unilaterală uneori cu striuri sanguinolente

- Neurologic: cefalee tenace, paralizii de nervi cranieni – oculomotorii VI și apoi III și IV(manifestate prin diplopie), ramul motor al nervului V sau nervii ce ies prin gaura ruptă posterioară – IX, X, XI, precum și XII.

Pe măsură ce tumora evoluează se asociază simptome din diversele categorii menționate.

### Diagnosticul

#### • Clinic

Rinoscopia posterioară permite observarea tumorii cu aspect vegetant, ulcerat sau infiltrativ, uneori cu dezvoltare submucoasă , localizată la debut supra -tubar sau pe marginea latero-superioară a

cadrlui choanal. Restul examenului clinic decelează manifestările menționate anterior.

• Paraclinic

- ✓ Biopsia prelevată în prezent sub control endoscopic, permite diagnosticul de certitudine
- ✓ Panendoscopia decelează o a 2-a localizare la nivelul căilor aero-digestive superioare
- ✓ Investigațiile imagistice

- CT permite aprecierea extensiei locale și regionale(extensia endocraniană, în spațiile parafaringiene, prezența adenopatiilor infraclinice)

- Radiografia toracică – obiectivează prezența metastazelor pulmonare(cele mai frecvente)

- Ecografia abdominală – utilă pentru depistarea metastazelor hepatice

- Scintigrafia osoasă cu tehnetiū – depistează metastazele osoase

- ✓ Dozarea anticorpilor virusului Epstein Barr reprezintă markeri evolutivi tumorali(titrul lor scade pe măsură ce tumora involuează sub tratament și poate crește din nou în caz de recidivă)

Stadializarea TNM(34)

T<sub>1</sub> – tumoră localizată la rinofaringe

T<sub>2</sub> – tumoră extinsă la țesuturile moi

T<sub>2a</sub> – tumoră extinsă la orofaringe și/sau fosele nazale fără extensie parafaringiană(fără depășirea fasciei faringo-bazilare)

T<sub>2b</sub> – orice tumoră extinsă parafaringian

T<sub>3</sub> – tumora invadează structurile osoase și/sau sinusurile paranazale

T<sub>4</sub> – tumoră cu extensie endocraniană și/sau invazia nervilor cranieni, fosei infratemporale, hipofaringelui, orbitei sau spațiului masticator

Stadiile N și M sunt identice cu cele ale altor localizări la nivelul căilor aero-digestive superioare.

Tratamentul este reprezentat de radioterapie și chimioterapie, în timp ce tratamentul chirurgical este rezervat recidivelor ganglionare.

În stadiul I se recurge la radioterapie externă.

În stadiile II - IV tratamentul este combinat chimio-radioterapie.

Prognosticul este mai bun în formele cu diferențiere redusă care sunt radio- și chimio- sensibile.

## II. TUMORILE OROFARINGELUI

### A. TUMORILE BENIGNE

1. Papilomul este localizat de obicei la nivelul amigdalei palatine, vălului sau luelei. Este asimptomatic la dimensiuni reduse, fiind o descoperire accidentală sau la un control de rutină. Tratamentul este chirurgical.

2. Hemangiomul este localizat mai frecvent la nivelul limbii sau al vălului palatin. Poate dispărea spontan în primii 2 ani de viață(6) , de aceea se recurge la tratament după vârsta de 3 – 4 ani. Tratamentul poate fi chirurgical sau prin embolizarea ramurilor din artera carotidă externă.

3. Tumori ale organelor de vecinătate. Sunt tumori ale spațiului parafaringian sau retrofaringian, respectiv prevertebral care dezvoltându-se împing peretele faringelui înăuntru: tumori ale prelungirii faringiene a glandei parotide(adenom pleomorf), tumori vasculare jugulare sau carotidiene(tumori glomice, anevrisme), etc.

## B. TUMORILE MALIGNE

### Factorii favorizanti

- Consumul de alcool și fumatul asociate își potențează acțiunea carcinogenică
- Leziunile preneoplazice – plăcile de leucoplazie
- Infecția cu virusul papiloma(HPV)(35)

Epidemiologie sunt mai frecvente la grupa de vârstă 50 -60 ani, respectiv la sexul masculin.

Localizare. Cea mai frecventă localizare este la nivelul amigdalei palatine și a pilierului anterior. Se mai poate localiza la nivelul bazei limbii(are o evoluție mai agresivă), vălului palatin(mai rar, dar cu un prognostic mai bun) sau peretelui posterior al faringelui(prognostic nefavorabil).(26)

Histopatologie. Cea mai frecventă formă o reprezintă carcinomul scuamocelular bine diferențiat și cel moderat diferențiat, mai rar întâlnindu-se forme slab diferențiate. Se mai pot dezvolta limfoame, adenocarcinoame(cu punct de plecare glandele salivare minore de la nivelul vălului), sarcoame, metastaze ale unor carcinoame situate la distanță(de ex. renale).

Manifestări clinice. Debutul este insidios, mult timp asimptomatic, ceea ce face ca prezentarea la medic să se facă adesea în stadii avansate. Alteori poate fi o descoperire întâmplătoare la un examen de rutină sau stomatologic.

Indiferent de localizarea inițială primele simptome pot fi:

- Disfagia înaltă de la simpla senzație de "corp străin", parestezii faringiene, până la disfagia moderată sau intensă
- Adenopatia submandibulară sau jugulară superioară dură, nedureroasă

Ulterior apare odinofagia(prin suprainfecția tumorală mai ales în formele ulcerate) și otalgia reflexă, halena fetidă, trismus, tulburări ale vorbirii – modificarea timbrului vocal, disartrie prin limitarea



mobilității limbii în cazul localizării linguale, adenopatii multiple bilaterale.

### Stadializarea TNM(34)

#### T

T<sub>1</sub> – tumora primară cu diametrul sub 2 cm

T<sub>2</sub> - tumora primară cu diametrul de 2 – 4 cm

T<sub>3</sub> - tumora primară cu diametrul peste 4 cm

T<sub>4</sub> – tumora primară depășește orofaringele invadând structurile de vecinătate – mandibula, spațiul parafaringian, bolta palatină, etc.

#### N

N<sub>0</sub> – fără ganglioni regionali palpabili

N<sub>1</sub> – ganglioni cervicali homolaterali cu diametrul sub 3 cm

N<sub>2</sub> – ganglioni cervicali cu diametrul 3 – 6 cm

N<sub>2a</sub> – un singur ganglion homolateral cu diametrul 3 – 6 cm

N<sub>2b</sub> – ganglioni cervicali homolaterali multipli cu diametrul 3 – 6 cm

N<sub>2c</sub> – ganglioni cervicali bilaterali sau controlaterali cu diametrul 3 – 6 cm

N<sub>3</sub> – cel puțin un ganglion cervical cu diametrul peste 6 cm

#### M

M<sub>0</sub> – absența metastazelor la distanță

M<sub>1</sub> – prezența metastazelor la distanță

#### Diagnostic

• Clinic... - cu excepția localizării la baza limbii, toate celelalte localizări sunt accesibile examenului direct bucofaringoscopic. Laringoscopia indirectă permite vizualizarea tumorilor de la baza

limbii și evaluarea extensiei inferioare a tumorilor orofaringiene spre hipofaringe, valecule, vestibul laringian.

• Paraclinic

- ✓ Biopsia - stabilește diagnosticul de certitudine; pentru unele forme histopatologice(limfoame) este necesară amigdalectomia în scop biopsic.
- ✓ Panendoscopia - evaluează extensia tumorală superioară și inferioară, respectiv descoperă o a 2-a localizare la nivelul căilor aerodigestive superioare
- ✓ Investigațiile imagistice
  - Radiografia mandibulei evidențiază osteonecroza produsă de invazia tumorală
  - CT cranio-cervicală și IRM permite evaluarea extensiei tumorale locală și loco-regională
  - Aprecierea extensiei la distanță se face prin aceleași investigații ca în cazul cancerului rinofaringelui(utile pentru oricare localizare tumorală la nivelul căilor aero-digestive superioare), respectiv radiografia toracică, echografia abdominală, scintigrama osoasă, precum și PET.

Tratamentul se alege în funcție de stadiul tumorii în momentul diagnosticului și de forma histopatologică(formele slab diferențiate sunt radiosensibile).

În stadiile I și II este unimodal: fie chirurgical, fie radioterapie externă, supraviețuirea fiind similară.

În stadiile III și IV tratamentul este multimodal, combinat - chirurgical și radioterapie externă, eventual radiochimioterapie. Tratamentul chirurgical presupune rezecții largi, adesea cu consecințe funcționale importante(mai ales în cazul localizării la baza limbii), și reconstrucții cu lambouri de vecinătate sau musculo-cutanate (pectoral).

Radioterapia locală(brahiterapia) și hipertermia reprezintă modalități opționale de tratament asociate celui standard, rezervate recidivelor.

Prognosticul este rezervat în stadiile III și IV(majoritatea), recidivele fiind frecvente, iar supraviețuirea redusă.

### **III. TUMORILE HIPOFARINGELUI**

#### **A. TUMORILE BENIGNE**

Sunt rar întâlnite, observate mai ales la nivelul sinusurilor piriforme sau al peretelui posterior. (19) Acestea din urmă sunt tumori dezvoltate din țesuturile spațiului retrofaringian sau ale celui prevertebral și care proemină la nivelul peretelui posterior, fiind reprezentate de lipoame, condroame, osteoame, neurinoame. La nivelul sinusurilor piriforme se întâlnesc papiloame, fibroame, fibromioame, condroame. Diagnosticul este stabilit de examenul histopatologic. Tratamentul este chirurgical. În funcție de localizarea și mărimea tumorii se poate recurge la ablația pe cale endoscopică cu laser sau microchirurgical, respectiv pe cale externă prin tehnici chirurgicale clasice.(6,12)

#### **B. TUMORILE MALIGNNE**

Sunt mult mai frecvente ca cele benigne.

Factori favorizanti.(15, 26)

- Asocierea fumat și consum de alcool
- Mestecatul tutunului
- Plăcile de leucoplazie
- Sindromul Plummer-Vinson
- Consumul repetat de alimente fierbinți

Epidemiologie. Se întâlnesc mai frecvent la sexul masculin la grupa de vârstă 55 – 60 ani.

### Localizare

- Sinusul piriform – este cea mai frecventă și cu prognosticul cel mai redus, întrucât se însoțește frecvent de metastaze ganglionare cervicale. Extensia se poate face retrocricoidian, la cartilajul tiroid sau la spațiul subglotic

- Peretele posterior – extensia se face retrofaringian, retrocricoidian sau la orofaringe

- Retrocricoidian - cea mai rară, cu metastaze ganglionare mai rare; se poate extinde la cartilajul cricoid sau la esofag.

Histopatologie. Formele cele mai frecvente sunt carcinoamele scuamocelulare și cele slab diferențiate. Se mai pot întâlni adenocarcinoame, limfoame, sarcoame, metastaze ale unor tumori maligne cu alte localizări.(26)

### Manifestări clinice •

Evoluează mult timp asimptomatic. Devin manifeste în stadii avansate, ceea ce agravează prognosticul. Simptomatologia este reprezentată de disfagie înaltă progresivă cu diverse intensități (de la senzația de "nod în gât" până la disfagia severă însoțită de odinofagie), otalgie reflexă, adenopatie jugulară superioară dură, nedureroasă, adesea ca unică manifestare, scădere ponderală, disfonie și/sau dispnee inspiratorie când s-a produs extensia laringiană. (În această ultimă situație este uneori dificil de apreciat punctul de plecare inițial – laringian sau faringian).

### Stadializare TNM(34)

T<sub>1</sub> – tumora primară este limitată la o regiune a hipofaringelui și are diametrul sub 2 cm (regiunile hipofaringelui sunt: regiunea retrocricoidiană, sinusul piriform, peretele posterior)

T<sub>2</sub> – tumora afectează mai mult de o regiune a hipofaringelui sau invadează o regiune învecinată, fără a fixa coarda vocală, și are diametrul de 2 – 4 cm

T<sub>3</sub> – tumora fixează o coardă vocală(hemilaringe) și/sau are diametrul peste 4 cm

T<sub>4a</sub> – tumora se extinde la cartilajul tiroid, cricoid, osul hioid, glanda tiroidă, esofag, țesuturile moi prelaringiene,

T<sub>4b</sub> – tumora se extinde la artera carotidă, fascia prevertebrală sau structurile mediastinale

Criteriile pentru N și M sunt aceleași ca pentru celelalte etaje ale faringelui

### Diagnostic

• Clinic. Laringoscopia indirectă poate evidenția tumora, dar localizările situate la nivelul apexului sinusului piriform sau în porțiunea inferioară a hipofaringelui nu sunt vizibile la această examinare. De aceea în prezența disfagiei înalte și/sau a unei adenopatii metastatice laterocervicale fără obiectivarea leziunii cauzale este necesară examinarea endoscopică hipofaringo-esofagiană pentru vizualizarea tumorii și aprecierea extensiei inferioare.

• Paraclinic.

✓ Biopsia prelevată pe cale endoscopică permite stabilirea diagnosticului de certitudine.

✓ Panendoscopia - este utilă pentru depistarea unei a 2-a localizări la nivelul căilor aero-digestive superioare

✓ Investigațiile imagistice

- Tranzitul baritat hipofaringo-esofagian – din ce în ce mai rar folosit, era util localizărilor inaccesibile vizualizării prin laringoscopie indirectă, precedând endoscopia

- CT cervicală – permite aprecierea extensiei locale și regionale a tumorii

- RMN – poate fi utilă pentru aprecierea extensiei tumorale în spațiul retrofaringian

- Aprecierea extensiei la distanță se face cu ajutorul radiografiei toracice, echografiei abdominale, scintigrafiei osoase.

#### Tratament (26)

În stadiile I și II se recurge la o singură modalitate de tratament: fie chirurgical, rezervat unor cazuri bine selectate (tumori mici ale peretelui medial al sinusului piriform, situate la peste 1,5 cm mai sus de apex), fie radioterapie externă (mai frecvent aleasă).

În stadiile III și IV tratamentul este combinat (multimodal) – chimioradioterapie și exereze largi faringo-laringiene cu diverse tipuri de reconstrucție faringiană (pull-up gastric, transfer liber de ansa jejunală) (34)

Prognosticul este redus datorită diagnosticării tardive, în stadii avansate, a majorității cazurilor, răspunsului insuficient la chimio-radioterapie, recidivelor frecvente sau stării generale și nutriționale alterate care nu permite un tratament agresiv util unei tumori în stadiu avansat. Cancerul hipofaringelui are supraviețuirea cea mai redusă dintre neoplasmele sferei ORL. (34)

### **IV. TUMORILE SPAȚIULUI PARAFARINGIAN**

Sunt tumori rare, majoritatea fiind benigne. (21,26) Cele mai frecvente sunt tumorile cu origine salivară sau neurogenică.

#### **1. Tumorile glandelor salivare**

Se dezvoltă mai ales în spațiul prestilian, din lobul profund al glandei parotide sau din glandele salivare minore ale peretelui lateral al faringelui.

Tumorile benigne sunt reprezentate de: adenomul pleomorf (cea mai frecventă), adenomul monomorf (tumora Warthin), oncocitomul.

Tumorile maligne întâlnite sunt: adenocarcinoame, carcinoame mucoepidermoide, carcinoame adenoid chistice, carcinoame cu celule acinoase.



## **2. Tumori neurogene**

Sunt cele mai frecvente tumori ale spațiului retrostilian, dar mai rare ca cele ale spațiului prestilian.

Tumori benigne: schwanoame (cele mai frecvente), neurofibroame, paraganglioame, ganglioneurinoame.

Tumori maligne: paraganglioame și schwanoame maligne, neurofibrosarcoame, simpaticoblastoame.

**3. Tumori limforeticulare :** limfoame (cele mai frecvente); metastaze de: cancer tiroidian, sarcoame osteogene, carcinom scuamocelular, carcinom renal, meningioame, hipernefroame.

**4. Tumori diverse:** anevrisme, malformații arterio-venoase, chisturi de arcuri branhiale, sarcoame, teratoame, liposarcoame, rabdomiosarcoame, etc.

### Manifestări clinice

- Tumefacție laterocervicală (tumori retrostiliene) sau orofaringiană (tumori prestiliene)

- Otită seroasă unilaterală trenantă

- Disfagie, dispnee, sleep apneea în cazul tumorilor voluminoase care împing medial peretele lateral al faringelui

- Compresiunea nervilor cranieni IX, X, XI și XII soldată cu disfonie, disfagie, disartrie și compresiunea simpaticului cervical care determină sindromul Claude Bernard Horner se întâlnesc de obicei în cazul tumorilor maligne; (19,21) la fel trismusul, durerea locală și paralizia nervului VII.

- HTA și congestie facială prin exces de catecolamine în cazul paragangliomelor

- Tumori laterocervicale pulsatile la palpare sau cu sufluri la ascultație sunt tumori vasculare

### Investigații paraclinice

- Dozarea catecolaminelor urinare, acidului vanil mandelic, metanefrinci pentru diagnosticul paragangliomelor

- Investigațiile imagistice sunt utile întrucât pot stabili uneori diagnosticul fără a fi necesară biopsia preoperatorie.(21)

- CT permite localizarea tumorii pre- sau retrostilian, la nivelul lobului profund al parotidei sau nu, prezența calcificărilor sau invazia osoasă, raportul cu marile vase

- IRM va completa examinarea CT permițând delimitarea tumorii de marile vase, musculatură, extensia endocraniană.

- Angiografia convențională, angiografia CT sau RMN - este utilă atunci când se presupune necesară rezecția carotidei, respectiv pentru diferențierea tumorilor vasculare de cele neurogene. Angiografia convențională permite realizare embolizărilor preoperatorii.

- Biopsia este rezervată doar cazurilor inoperabile, întrucât în rest diagnosticul poate fi stabilit imagistic, iar tratamentul constă în excizia chirurgicală completă a tumorii al cărei examen histopatologic postoperator certifică diagnosticul.

Tratamentul de elecție este chirurgical. (12,19,21)Calea de abord depinde de localizare, mărimea tumorii, raportul cu marile vase. Ea poate fi orală sau externă - laterocervicală, transparotidiană, transmandibulară sau infratemporală.(21,26) Embolizarea preoperatorie poate fi necesară.

## BIBLIOGRAFIE

1. Acerra John R. – Pharyngitis, [www. emedicine. com](http://www.emedicine.com), Emergency Medicine, Ear, Nose&Throat, aug 2009
2. Acevedo Jason L., Shah Rahul K. – Retropharyngeal Abscess, [www.emedicine.com](http://www.emedicine.com), Pediatrics: Surgery, Otolaryngology, mar 2009
3. Ataman Traian, sub redacția – Examinarea Oto-Rino-Laringologică, Editura tehnică, București 2003
4. Ayache Denis, Bonfils Pierre – O.R.L., edition 2002-2003
5. Bailey Byron J., Johnson Jonas T. – Head & Neck Surgery – Otolaryngology, Lippincott Williams & Wilkins, 4-th editon 2006, vol. I
6. Becker W., Naumann H. H., Pfaltz C. R. – Ear, Nose and Throat Diseases, N.Y. 1989
7. Begue Pierre, Astruc Jacques – Patologie infectieuse de l'enfant, Masson 1999
8. Bernard Ph., Ferron P., Narcy Ph., Tran Ba Huy P., Uziel A. – Les affections ORL courantes, Edisem 1986
9. Bobustuc George C., Groves Morris D. et al – Craniopharyngioma, [www. Emedicine.com](http://www.Emedicine.com), Neurology, Neuro-oncology, apr. 2006
10. Călărășu Romeo, sub redacția – Manual de patologie otorinolaringologică și chirurgie cervicofacială, Editura universitară "Carol Davilla", București 2000
11. Chemama Yves, Barrault Sylvain – Cancer du rhinopharynx, Impact internat, mars 1991, 165 -170
12. Cobzeanu M.D. – Curs de patologie otorinolaringologica și cervicofaciala, Ed. Pim Iasi, 2003
13. Cummings Ch.W. et al – Otolaryngology: Head and Neck Surgery, 4-th ed., Mosby 2005
14. Cygler Bernard – Nez, gorge, oreille en medicine traditionnelle chinoise, Springer 2006
15. De Corbiere S., Pandraud Luc – Cancer de l'hipopharynx, Impact internat, mars 1991, 157 - 163
16. Doherty De Gerard M. Way Lawrence W. – Current surgical diagnosis&treatment, 12-th edition, McGraw-Hill Companies 2006
17. Drake Amelia F., Carr Michele M. – Tonsillectomy-[www.emedicine .com](http://www.emedicine.com), aug. 2009

18. Frasin Gh., Cozma N., Chiriac V. – Anatomia capului și gâtului, curs litografiat, IMF Iasi, 1981
19. Gârbea Șt. ,sub redacția – Patologie ORL, Ed. Didactică și Pedagogică, București 1980
20. Gosselin Benoit J. – Peritonsillar Abscess, [www.emedicine.com](http://www.emedicine.com), General Surgery, Head and Neck, aug. 2008
21. Gourin Christine G., Johnson Jonas T. – Parapharyngeal space tumors, [www.emedicine.com](http://www.emedicine.com), mar. 2009
22. Lalwanil Anil K. – Current diagnosis and treatment in otolaryngology, Mc Graw Hill Lange 2007
23. Mehta Ninfa, Silverberg Mark A., Kazzi Antoine A., El-Sayed Mazen – Peritonsillar Abscess, [www.emedicine.com](http://www.emedicine.com), Emergency Medicine, Ear, Nose & Throat, mar 2009
24. Mouchet F., Crampette L., Guerrier B. – Anatomie du voile du palais, Les cahiers d'ORL , 1999, 34(7): 291 – 293.
25. Palmer Cheryl Ann, Harrison D.K. et al – Chordoma, [www.emedicine.com](http://www.emedicine.com), Neurosurgery, Neoplasm, iun. 2008
26. Pasha R. – Otolaryngology, Head and Neck Surgery, clinical reference guide, Ed. Singular Canada, 2001
27. Pilch Ben Z. – Head and Neck Surgical Pathology, Lippincott Williams & Wilkins 2001
28. Seiden Allen M., Tami Thomas A. Et al – Otolaryngology, the essentials, Ed. Thieme 2002
29. Shah Udayan K. – Tonsillitis and peritonsillar abscess, [www.emedicine.com](http://www.emedicine.com), Otolaryngology and Facial Plastic Surgery, Pediatric Otolaryngology, apr. 2009
30. Stewart Michael G. – Head, Neck and Face Trauma, thieme N.Y. 2005
31. Tewfik Ted L., Karsan Naznin – Congenital Malformations, Mouth and Pharynx, [www.emedicine.medscape.com](http://www.emedicine.medscape.com), Otolaryngology and Facial Plastic Surgery, Congenital Malformations of the Head & Neck, oct. 2008
32. Van de Water Th.R., Staecker Hinrich – Otolaryngology: Basic Science and Clinical Review, Stuttgart Thieme 2005
33. [http://en.wikipedia.org/wiki/Peritonsillar\\_abscess](http://en.wikipedia.org/wiki/Peritonsillar_abscess)
34. [www.meb.uni-bonn.de/cancer.gov](http://www.meb.uni-bonn.de/cancer.gov)
35. [www.merck.com](http://www.merck.com) – The Merck Manual Online
36. [www.unm.edu/ency](http://www.unm.edu/ency)

## **PATOLOGIA CAVITĂȚII BUCALE**

---

### **ANATOMIA CAVITĂȚII BUCALE**

Cavitatea bucală – primul segment al tubului digestiv, comunică anterior cu mediul extern prin orificiul bucal și posterior cu orofaringele prin istmul gâtului. Este delimitată: superior - de palatul dur și vălul palatin care o separă de fosele nazale și rinofaringe, inferior – de planșeul bucal care o separă de regiunea cervicală, lateral - de obraji care o separă de exterior. Arcadele dento-alveolare divizează cavitatea bucală în două regiuni: vestibulul bucal – situat în afara lor și cavitatea bucală propriu-zisă - situată înăuntrul lor.(10)

**Buzele** sunt două repliuri musculo-membranoase acoperite la exterior de piele și la interior de mucoasă, unite lateral realizând comisurile bucale. Buzele – superioară și inferioară - delimitează orificiul bucal. În constituția buzelor intră mușchii orbicular(constrictor) al buzelor, buccinator și peribucali. Vascularizația lor este asigurată de artera și vena facială, iar inervația de nervii trigemen(V) și facial(VII).(2)

**Obrazul** sau peretele lateral al cavității bucale prezintă o față externă cutanată și o față internă mucoasă(mucoasa jugală), iar în structura lui intră mușchi, țesut adipos reprezentat prin bula lui Bichat și un spațiu intermuscular prin care trec vase, nervi și canalul Stenon al glandei parotide care se deschide în dreptul celui de-al 2-lea molar superior.(4)

**Arcadele dentare** sunt reprezentate de marginile libere ale ambelor maxilare acoperite de mucoasă care constituie gingiile. Arcadele dentare prezintă cavități săpate în grosimea lor – alveolele dentare în care pătrund rădăcinile dinților.(4)

**Planșeul bucal** este reprezentat de țesuturile moi care se găsesc deasupra regiunii suprahioidiene, respectiv deasupra mușchilor milohioidian și geniohioidian. Între planșeu și limbă, pe linia mediană, se întinde un repliu de mucoasă – frenul lingual - de o parte și de alta a căruia se află câte o proeminență denumită carunculă sublinguală la nivelul căreia se deschid canalul Wharton al glandei submandibulare și canalul Bartholin al glandei sublinguale de partea respectivă.(10)

**Plafonul cavității bucale** este format din palatul dur sau bolta palatină situată anterior și palatul moale sau vâlul palatin situat posterior. *Palatul dur* este alcătuit din apofiza palatină a maxilarului și apofiza orizontală a osului palatin, fiind acoperit de o mucoasă groasă, aderentă la periost, sub care se găsesc glande salivare minore. *Palatul moale* are o structură musculară(mușchii salpingo-faringian, stilofaringian, faringo-palatin, palato-glos și palato-stafilin) și prezintă pe marginea liberă o prelungire mediană – *uvula*. Vâlul palatin intră în constituția istmului gâtului și se consideră că face parte din orofaringe.(1,2,4)

Vascularizația arterială a cavității bucale este realizată de ramuri din carotida externă: a. facială, a. faringiană ascendentă și a. maxilară internă, iar cea venoasă de vene ce drenează în trunchiul venos tiro-lingo-facial și vena jugulară internă. Limfaticele drenează în ganglionii submentonieri, submandibulari și jugulari interni.(4)

Inervația este asigurată de nervii V, VII, IX și X.(4)

**Limba** este un organ musculo-membranos situat în cavitatea bucală căreia i se descriu 2 fețe (superioară sau dorsală și inferioară sau ventrală), 2 margini laterale, un vârf și o bază. Fața dorsală este acoperită de un epiteliu ce conține papilele gustative: în porțiunea anterioară se găsesc papilele filiforme, foliate și fungiforme, iar la unirea a 2/3 anterioare cu 1/3 posterioară se găsește V-ul lingual care reprezintă limita dintre limba mobilă și baza limbii și este format din



8-9 papile caliciforme. În vârful V-ului lingual se află foramen cecum.(1) Limba este ancorată prin mușchi și structuri membranoase la mandibulă și la osul hioid, precum și la epiglotă prin 3 repliuri care delimitează valeculele. La nivelul bazei limbii se găsește *amigdala linguală* - organ limfatic ce intră în alcătuirea inelului Waldeyer.

Mușchii limbii sunt *intrinseci*: m. transvers al limbii, m. longitudinal lingual superior și inferior, m. vertical și *extrinseci*: m. genioglos, m. stiloglos, m. hioglos, m. faringoglos, m. palatoglos și m. amigdaloglos.(1,4,10)

Vascularizația arterială este asigurată de A. linguală, ram din carotida externă; cea venoasă drenează în trunchiul venos tiro-lingo-facial, iar limfaticele drenează în ganglionii submentonieri, submandibulari și jugulari superiori.

Inervația senzitivă este dată de nervii V, VII, IX și X, iar cea motorie de nervul XII.(1,2,4)

## FIZIOLOGIA CAVITĂȚII BUCALE

1. **Deglutiția.** La nivelul cavității bucale are loc primul timp al deglutiției – timpul bucal, care este un act voluntar. Integritatea dinților și buna funcționare a mușchilor masticatori și articulațiilor temporo-mandibulare asigură masticția (tritarea) alimentelor care, împreună cu insalivația lor, conduc la formarea bolului alimentar. Saliva parotidiană este considerată saliva masticției, prin conținutul în amilază (ptialină) asigurând transformarea amidonului în maltoză. Saliva submandibulară este saliva gustativei, prin dizolvarea alimentelor excită papilele gustative linguale, senzațiile gustative excitând secrețiile gastrice și pancreatice. Saliva sublinguală este saliva deglutiției întrucât lubrefiază bolul alimentar care este împins de contracțiile limbii, al cărei vârf este așezat pe bolta palatină, posterior spre baza acesteia, respectiv spre istmul gâtului.(1,5)

**2. Gustul.** Receptorii gustativi se află în papilele linguale, dar și la nivelul mucoasei bucale, bolții palatine, amigdalelor palatine, pilierilor anteriori, peretelui posterior al faringelui și orificiului superior al esofagului. Înervația senzitivă este asigurată de nervul corzii timpanului, ram din VII, nervul lingual, ram din V și nervul IX. Senzațiile gustative elementare sunt cele de dulce, amar, acru, sărat. Toate celelalte senzații gustative sunt mixte și necesită participarea olfacției. Senzațiile gustative ajung pe calea nervilor menționați la nivelul nucleului fascicolului solitar din bulb, apoi la nivelul nucleilor talamici și în final la ariile de proiecție corticale din lobul temporal și porțiunea inferioară a parietalei ascendente(7).

**3. Fonația.** Cavitatea bucală reprezintă o cavitate de rezonanță. Limba împreună cu bolta palatină și vălul palatin iau parte la realizarea vocii articulate, vorbite, prin formarea consoanelor și vocalelor.(5)

## AFECTIUNILE CAVITĂȚII BUCALE

### A. Malformațiile congenitale

Despicătura labială, cheiloschizis sau „buza de iepure” și despicătura palatină, palatoschizis sau „gura de lup” sau asocierea celor două – cheilo-palatoschizis - apar prin lipsa de coalescență a mugurilor embrionari din care se formează maxilarele și țesuturile moi premaxilare. Aceste malformații pot fi uni- sau bilaterale, complete sau incomplete, uneori în cadrul unor sindroame plurimalformative.(1) Tratamentul este chirurgical, necesar a fi efectuat chiar din primele luni de viață atunci când malformațiile se însoțesc de tulburări funcționale severe, ale deglutiției în special.(1,9)

### B. Traumatismele cavității bucale

• **Contuziile și plăgile buzelor** coexistă deobicei cu alte leziuni traumatice ale masivului facial. Tratamentul constă în toaleta locală, sutura plăgilor profunde, profilaxia infecțiilor și a tetanosului.

• **Plăgile mucoasei bucale** se produc prin pătrunderea accidentală sau voluntară în cavitatea bucală a unor corpi străini duri, ascuțiți sau tăietori, prin mușcătura involuntară a limbii sau mucoasei jugale ori prin traumatisme iatrogene în cursul unor manevre exploratorii sau terapeutice (endoscopii, tratamente stomatologice, etc.). Leziunile superficiale vor fi tratate cu soluții antiseptice bucale (apă de gură, Citrolin, Tantum verde, Hexoral, etc.), în timp ce plăgile profunde și penetrante necesită sutură și tratament general antibiotic.

• **Traumatismele dentare și maxilare** pot determina luxații, fracturi sau avulsii dentare, precum și fracturi ale maxilarului. Tratamentul acestora este realizat de specialiștii oro-maxilo-faciali.

• **Arsurile mucoasei bucale** se produc prin agenți termici (lichide sau vapori fierbinți) sau corozivi (ingestie de substanțe acide sau bazice). În funcție de profunzimea leziunilor se produc: congestie, edem sau ulceratii ale mucoasei. Tratamentul inițial în urgență urmărește combaterea edemului și a durerii prin antiinflamatorii steroidiene și antalgice, respectiv a suprainfecțiilor prin antibiotice administrate pe cale generală. În cazul leziunilor tardive sub formă de cicatrici vicioase tratamentul este chirurgical încercându-se corectarea lor.(1)

### **C. Inflamațiile cavității bucale**

1. **Stomatitele** sunt inflamații ale mucoasei bucale (inclusiv ale gingiilor, mucoasei jugale, etc.) manifestate prin paretezii, senzație de arsură sau durere locală, uneori sângerări minore.

**Etiologia** poate fi infecțioasă (virală, bacteriană – nespecifică sau specifică, micotică) sau non-infecțioasă (alergică, afecțiuni autoimune, manifestări la nivelul mucoasei bucale ale unor afecțiuni sistemice).

• **Stomatita herpetică** este determinată de infecția cu virus herpes simplex tip I care poate fi primară – la copil și secundară, prin reactivarea virusului datorită stresului, imunosupresiei sau traumatismelor - la adult. Se manifestă prin vezicule mici la nivelul

buzelor și/sau mucoasei bucale care dau naștere unor ulceratii superficiale congestive acoperite de depozite cenușii. Se însoțesc de odinofagie, iar la copii de febră, adenopatii cervicale și alterarea stării generale. Tratamentul general cu Aciclovir pe cale orală se recomandă în cazul primoinfecțiilor și la pacienții imunocompromiși. Tratamentul local cuprinde antiseptice orale (violet de gențiana, Citrolin, Hexoral, Tantum verde, Vioform), aciclovir cremă (Zovirax). Vindecarea se produce în 1 – 2 săptămâni, fără cicatrici, de multe ori spontan, în absența tratamentului.

- **Stomatita zosteriană** se caracterizează prin vezicule situate unilateral pe traiectul diferitelor terminații nervoase în special din trigemen (V) însoțite de senzația de arsură, durere sau parestezii. Tratamentul local este similar celui din stomatita herpetică.(1)

- **Stomatita ulcero-membranoasă sau ulcero-necrotică** se localizează predominant la nivelul gingiilor – gingivită. Este determinată de infecții cu fusospirili, anaerobi sau spirochete (*Borelia vincentii*) la pacienți imunosupresați, malnutriți, cu igienă orală deficitară.(9)

Inițial se produce congestia și tumefacția gingiilor care sunt sensibile la presiune, iar ulterior apar ulceratii dureroase acoperite de membrane cenușii, leziuni care se pot extinde la faringe. Pacienții prezintă disfagie înaltă, halenă fetidă, febră, adenopatii cervicale.(9, 12)

Diagnosticul este clinic și bacteriologic. Tratamentul cuprinde igiena orală corectă, lavajul cavității bucale cu soluții antiseptice(vezi stomatita herpetică) și tratament general antibiotic conform antibiogramei.

- **Stomatitele bacteriene specifice**

- *Stomatita tuberculoasă* coexistă cu leziunile pulmonare de la care diseminarea se face hematogen. Se prezintă sub formă de lupus – noduli cu conținut cazeos gălbui sau sub formă ulcerativ-exudativă – ulceratii dureroase acoperite de exudat purulent la nivelul mucoasei

bucale.(1) Diagnosticul se pune cu ajutorul examenului bacteriologic și al biopsiilor de la nivelul leziunilor menționate, precum și al radiografiei toracice. Tratamentul cu tuberculostatice este condus de către pneumolog.(2)

- *Stomatita din sifilis* se manifestă prin leziuni ale mucoasei bucale în toate cele trei stadii ale afecțiunii (șancru, infiltrat granulomatos, gomă), în stadiul III fiind localizate mai ales la nivelul bolții palatine și al limbii. Diagnosticul este bacteriologic și serologic. Tratamentul se face cu antibiotice (Penicilină) și este condus de dermatolog.(1)

• **Candidoza bucală** este o stomatită micotică determinată de *Candida albicans*. Stomatitele micotice cu *Aspergillus* sau alți fungi sau levuri sunt rare în Europa.(1) Apare după tratamente îndelungate cu antibiotice, corticosteroizi, anticoncepționale, chimioterapie, radioterapie, la organismele imunodeprimare, malnutriți, diabetici. Se manifestă prin depozite albicioase la nivelul mucoasei bucale după îndepărtarea cărora mucoasa rămâne congestivă. Sunt însoțite de parestezii, senzație de arsură sau disfagie și se pot extinde la faringe,. Diagnosticul este clinic și prin culturi. Tratamentul local se face prin gargarisme cu ser bicarbonat, badijonaje cu glicerină boraxată și nistatin, iar cel general cu ketoconazol(Nizoral), fluconazol(Diflucan) sau alte antifungice conform sensibilității testate prin fungigramă, pe cale orală sau sistemică – în cazul organismelor debilitate, imunocompromise, cu stare generală alterată care nu permite administrarea per os. Tratamentul durează minim 2 săptămâni în formele ușoare, fiind îndelungat în formele trenante sau severe, condus sub control micologic prin culturi.

• **Stomatitele non-infecțioase**

- *Stomatita aftoasă* are o etiologie necunoscută; se consideră în prezent ca nu ar fi de origine virală. Factorii favorizanți sunt: stresul, infecții sistemice, modificări hormonale (statusul menstrual),

afecțiunile autoimune, organisme imunocompromise, unele alimente, etc. (9)

Se prezintă sub forma unor vezicule unice sau multiple, dureroase sau însoțite de senzația de arsură, care evoluează spre ulceratii superficiale. Îmbracă trei forme clinice (9,11):

➤ *Forma minoră* – ulceratii mici, sub 1 cm diametru, unice sau multiple, după vindecarea cărora mucoasa rămâne de aspect normal

➤ *Forma majoră* – ulceratii mari, 1- 3 cm, multiple, care se vindecă cu formare de țesut cicatricial; o formă majoră particulară este reprezentată de maladia Sutton caracterizată prin apariția de afte mari recidivante.

➤ *Forma herpetică* – numeroase ulceratii mici, 1 – 3 mm, cu evoluție trenantă, cu durată peste o lună, urmată de cicatrici.

Tratamentul este local: gargarisme cu ser bicarbonat, badijonaj bucal cu glicerină boraxată, diverse preparate tipizate contra aftelor, corticosteroizi topici, cauterizare cu soluție de nitrat de argint 1%.

- *Stomatite din afecțiuni sistemice* cu etiologie alergică autoimună sau neprecizată manifestate prin leziuni similare aftelor – Boala Behcet sau prin leziuni polimorfe: ulceratii, macule, papule – pemfigus bulos sau vulgar, lichenul plan, eritemul multiform, etc. Tratamentul se face cu corticosteroizi pe cale generală și topic.

**2. Glositele** sunt inflamații acute sau cronice ale mucoasei linguale care pot fi strict localizate la nivelul acesteia sau apar în cadrul unor stomatite.

Etiologia este reprezentată de microtraumatisme (proteze dentare, resturi radiculare, piercing), iritanți ai mucoasei (alcool, tutun, condimente, alimente fierbinți), alergii (alimentare, medicamentoase, la paste de dinți, ape de gură), radioterapie, intoleranță la materialele



stomatologice, afecțiuni sistemice (anemii, avitaminoze, afecțiuni autoimune, boli infecțioase, etc.).

Forme clinice (1, 11):

- Glosita rombică mediană este o afecțiune congenitală manifestată prin apariția unei zone hipertrofice sau atrofice romboidale în zona centrală a feței dorsale a limbii

- Glosita geografică în care limba are aspect de hartă datorită apariției unor zone congestive cu caracter migrator, benign

- Glosita atrofică cu aspect roșu, neted, depapilat al limbii apare în avitaminoze, anemia pernicioasă (glosita Hunter) și cea hipocromă, sindromul Sjogren, gută, lues

- Glosita plicaturată manifestată prin prezența unor fisuri de origine congenitală pe fața dorsală a limbii ca în sindromul Melkersson-Rosenthal, sindromul Down

- Glosita piloasă în care se produce hiperplazia papilelor filiforme ce dă un aspect pilos și negricios limbii întâlnindu-se la fumători, după tratamente cu antibiotice orale, metronidazol, radioterapie, candidoză, igienă orală deficitară.

Tratamentul cuprinde îndepărtarea factorilor favorizanți, igienă orală corectă, folosirea unor ape de gură sau antiseptice bucale cu conținut anestezic în cazul leziunilor dureroase, corticosteroizi topici în cazul leziunilor inflamatorii determinate de agenți iritanți sau traumatici, corticoterapie sistemică în cazul leziunilor alergice, tratament antimicotic local în cazul unor leziuni micotice, corectarea deficitelor sistemice (anemii, avitaminoze).

**D. Xerostomia** apare prin diminuarea accentuată sau absența secreției salivare care determină uscaciunea mucoasei bucale, senzație de arsură, limbă saburală sau cu aspect depapilat. Xerostomia poate fi urmarea radioterapiei în teritoriul glandelor salivare (parotide, glande submandibulare) cu fibrozarea celulelor secretorii ale acestora și astfel diminuarea sau dispariția secreției lor

sau poate fi datorată unor afecțiuni ale glandelor salivare (sindrom Sjogren, sarcoidoza, aplazia sau agenezia lor), utilizării unor medicamente (diuretice, antidepresive, antihistaminice), unele afecțiuni sistemice (insuficiență renală, diabet zaharat, diabet insipid, afecțiuni psihice, HIV).(8)

Tratamentul depinde de etiologia xerostomiei, un tratament eficient fiind adesea dificil de efectuat. Acesta va cuprinde înlăturarea sau tratarea cauzei atunci când este posibil, utilizarea de salivă artificială, dropsuri cu îndulcitori pentru a stimula secreția salivară, substanțe sialogoge (pilocarpină) pe cale generală, paste de dinți sau ape de gură care conțin lizozim, lactoferină și lactoperoxidază.

#### E. Tulburări ale gustului

➤ *Hipoguezia* - diminuarea senzației gustative, de exemplu post radioterapie sau la persoanele în vârstă

➤ *Aguezia* - absența senzației gustative datorată unor toxine sau altor substanțe (medicamente) sau unor leziuni ale nervului corzii timpanului

➤ *Hiperguezia* - creșterea sensibilității gustative, de exemplu în nevralgia de glosfaringian

➤ *Disguezia sau paraguezia* - senzații gustative anormale, de exemplu după infecții virale, supurații dentare, etc.

➤ *Cacoguezia* - senzație gustativă neplăcută care apare mai ales în scleroza cerebrală

➤ *Halucinațiile gustative* - apar în tulburările psihice, după consumul unor droguri.

Etiologia este reprezentată de afecțiuni genetice, leziuni inflamatorii sau atrofile ale mucoasei linguale, avitaminoze, efectele toxice ale unor substanțe asupra receptorilor gustativi (nicotină, alcool, ape de gură acide, etc.), unele medicamente (acid acetilsalicilic, etambutol, carbamazepină, levodopa, fenilbutazonă,

metiltiouracil, etc.), tulburări endocrine, leziuni nervoase periferice (facial, glosofaringian, lingual), leziuni ale SNC(degenerative sau intoxicație cu monoxid de carbon).(1,7)

**F. Tumorile benigne ale cavității bucale** sunt rar întâlnite.

- **Papilomul** este cea mai frecventă tumoră benignă a cavității bucale și faringelui. Apariția lui este favorizată de infecția cu HPV(human papiloma virus). Se localizează de obicei la nivelul limbii sau vălului palatin. Disfagia apare când tumora atinge dimensiuni mai mari. Tratamentul este chirurgical – excizia tumorii.(1,2)

- **Hemangioamele și limfangioamele** sunt formațiuni congenitale, localizate mai frecvent la nivelul mucoasei jugale, limbii, vălului palatin. Se manifestă prin sângerări, iar la dimensiuni mari prin disfagie. Dacă nu se remit spontan până la vârsta de 2 ani, tratamentul va fi chirurgical – excizie cu laser, eventual precedată de embolizare arterială când tumora este de dimensiuni mari.(9)

- **Ranula** este un chist de retenție al glandelor sublinguale întâlnit mai frecvent la copii și tineri. Se prezintă ca o tumefacție translucidă, moale, nedureroasă a planșeului bucal, cu senzație de jenă la acest nivel. Poate prezenta o formă plonjantă printre mușchii milohioidieni, situație în care apare o tumefacție cervicală înaltă. Tratamentul este chirurgical – excizia formațiunii sau marsupializare.(3)

- **Alte tumori benigne.** Se pot întâlni cu frecvență redusă fibroame, mixoame, adenom pleomorf dezvoltate din țesuturile adiacente cavității bucale. Tratamentul este chirurgical, diagnosticul stabilindu-se prin examenul histopatologic al piesei de exereză.

- **Tiroida linguală** apare datorită unei tulburări în dezvoltarea embriologică a glandei tiroide care nu mai migrează cervical, dezvoltându-se la baza limbii. Se întâlnește mai ales la copii și tineri

ca o formațiune acoperită de mucoasă, inițial de dimensiuni mici, 1-4 cm. Când se dezvoltă și ajunge la dimensiuni mai mari, poate determina disfagie și dispnee. Pentru diagnostic sunt necesare: dozarea hormonilor tiroidieni (hipotiroidie), CT și scintigrafie. Tratamentul cuprinde substituție hormonală tiroidiană, iar în cazul apariției disfagiei și/sau dispneei tratament chirurgical sau radioiodocaptare.(1, 5, 6)

### G. Tumorile maligne ale cavității bucale

1. **Leucoplazia și hiperkeratoza** sunt considerate leziuni precanceroase. Se prezintă sub forma unor pete albe, îngroșate, aderente la mucoasă – leucoplazia, fie sub forma unor mici excrescențe epiteliale – hiperkeratoza. Factorii favorizanți sunt: fumatul, consumul de alcool, microtraumatisme repetate datorate resturilor radiculare sau protezelor dentare, leziunile inflamatorii cronice. Datorită potențialului de transformare malignă, se recomandă excizia largă, în țesut sănătos, cu examen histopatologic extemporaneu.(9)

### 2. Cancerul cavității bucale

Factori favorizanți: fumatul, alcoolul, leziunile preneoplazice, expunerea la radiații ionizante în cazul cancerului de buză. Se întâlnește mai frecvent la sexul masculin.

Cea mai frecventă formă histopatologică o reprezintă carcinoamele, în special bine diferențiate și moderat diferențiate.

- **Cancerul de buză** se dezvoltă mai ales la nivelul buzei inferioare, la limita dintre porțiunea cutanată și cea mucoasă, sub formă ulcerativă sau vegetantă. Tratamentul este chirurgical în cazul tumorilor mici (T1, T2) și combinat – chirurgical și radioterapie externă în stadiile avansate.

- **Cancerul porțiunii mobile a limbii** (baza limbii face parte din orofaringe). Are o simptomatologie redusă în primele stadii, în stadiile avansate manifestându-se prin durere, tulburări de

masticatie, deglutiție, fonație, apariția adenopatiilor metastatice cervicale (nivelele I – III) adesea bilaterale. Tratamentul este chirurgical – ablația tumorilor mici, ablație urmată de reconstrucție cu lambouri musculo-cutanate în cazul tumorilor mari și evidentare ganglionară la care se asociază radioterapie externă sau brahiterapie.

• **Alte localizări:** planșeul bucal, trigonul retromolar (cel mai redus prognostic datorită diagnosticării în stadii avansate), arcada dentară inferioară, bolta palatină (prognostic mai bun întrucât metastazele ganglionare apar tardiv). Au simptomatologie redusă în stadiile inițiale. În cele avansate apar tulburări de deglutiție, sialoree, halenă fetidă, metastaze ganglionare cervicale. Tratamentul este chirurgical pe cale intraorală în cazul tumorilor mici (T1) sau pe cale transmandibulară sau cervicală în cazul tumorilor mai mari sau localizate mai posterior. Rezecția parțială de mandibulă poate fi necesară când aceasta este invadată (fapt evidențiat prin CT). În stadiile avansate ablația tumorii va fi însoțită de evidări ganglionare cervicale și reconstrucții cu lambouri musculo-cutanate (respectiv proteză – obturator în cazul localizării la bolta palatină). Radioterapia externă poate fi unicul tratament în stadiile inițiale sau se va asocia tratamentului chirurgical în stadiile avansate. Chimioterapia este utilizată mai ales în scop paliativ, în stadii avansate inoperabile sau cu metastaze la distanță. (9)

## BIBLIOGRAFIE

1. Becker W., Naumann H. H., Pfaltz C. R. – Ear, Nose and Throat Diseases, N.Y. 1989
2. Cobzeanu M.D. – Curs de patologie otorinolaringologica și cervicofaciala, Ed. Pim Iasi, 2003
3. Flaitz M. Catherine, Hicks J. – Mucocoele and Ranula, oct. 2006, <http://emedicine.medscape.com>
4. Frasin Gh., Cozma N., Chiriac V. – Anatomia capului și gâtului, curs litografiat, IMF Iasi, 1981
5. Gârbea Șt., sub redacția – Patologie ORL, Ed. Didactică și pedagogică, București 1980
6. Gupta M., Motwani G. – Lingual thyroid; Ear, Nose, Throat J. 2009 Jun., 88(6): E1.
7. Miloșescu P. – Gustul – aspecte teoretice și practice, Ed. Dacia, Cluj-Napoca 1977.
8. Neville B., Damm D. D., Allen M. C., Bouquot E.J. - oral and Maxillofacial Pathology, 3-rd edition, Saunders Elsevier 2008
9. Pasha R. – Otolaryngology, Head and Neck Surgery, clinical reference guide, Ed. Singular Canada, 2001
10. Rouviere H. – Precis d'anatomie et de dissection. Tome I. Ed. Masson, Paris 1925
11. Wray D., Lowe G., Dagg J., Felix D., Scully C. - Textbook of General and Oral Medicine, ed. Churchill Livingstone 1999
12. \*\*\* Professional Guide of Diseases – an up-to-date encyclopedia of illness, disorders, injuries, treatments; 9-th edition, Lippincott Williams & Wilkins 2008



## Capitolul 5

# **PATOLOGIE LARINGIANĂ**

*Conf. univ. Dr. Mihail Dan COBZEANU*

### **Noțiuni de embriologie, anatomie topografică și chirurgicală ale laringelui**

---

#### **a. Embriologia laringelui**

Aparatul branhial este caracterizat prin evoluția tranzitorie a 5 perechi de arcuri branhiale, ce apar la om în ziua a 24-a a embriogenezei și evoluează succesiv cranio-caudal timp de aproximativ o săptămână, dispărând după cea de a 35-a zi a embriogenezei când fața este edificată și are aspect uman.

Începând de sus în jos, structurile câmpului mezobranhial vor da naștere prin tuberculul impar și prin tuberculii laterali, segmentului anterior al limbii - în dreptul arcului I branhial. Din endodermul corespunzător extremității anterioare a arcului II se formează foramen cecum și segmentul inițial al tractului tireoglos (primordiumul tiroidian). În dreptul extremităților anterioare a arcurilor II, IV și VI, eminența hipobranhială se separă într-un segment superior (Cupula lui Hiss) ce va forma baza limbii și mugurele epiglotic (Furcula lui Hiss) sub care apare fanta laringo-traheală marginită lateral de tuberculii aritenoidieni sau aditusul laringian primitiv.

Așa cum rezultă din descrierea făcută, evoluția elementelor aparatului branhial este bidirecțională. Unele se dezvoltă în direcție cefalică, formând limba. Altele, plonjează în mezoderm așa cum se întâmplă cu mugurele laringo-traheal și înaintea lui cu primordiumul

tiroidian, având raporturi strânse încă din primele etape ale morfogenezei, care se va pastra și la adult. Laringele apare dintr-un diverticol respirator, pe partea ventrală a intestinului primitiv, ce trecând median va forma traheea și plămânii.

Sistemul respirator inferior începe să se formeze în a 26-a, a 27-a zi prin șanțul laringotraheal în extremitatea caudală a peretelui ventral a faringelui primitiv producând pe suprafața exterioară a sa o proeminență (creastă). Endodermul căptușește șanțul laringo-traheal formând epiteliul și glandele laringelui, traheei, bronhiilor și pulmonilor. Țesutul conjunctiv, cartilagiile și mușchii netezi ai acestor structuri se dezvoltă din mezenchimul splanchnic ce înconjoară intestinul proximal. Șanțul laringo-traheal se adâncește și astfel creasta externă se extinde pentru a forma diverticolul laringo-traheal ventral al faringelui primitiv. Diverticolul crește ventro-caudal din planșeul faringian învelit de mezenchimul splanchnic. Diverticolul laringo-traheal se separă curând din intestinul proximal prin niște creste longitudinale numite repliurile traheo-esofagiene ce fuzionează formând o despărțitură numită septul traheo-esofagian ce împarte intestinul proximal într-o porțiune ventrală numită tubul laringo-traheal și o porțiune dorsală pentru esofag. Tubul laringo-traheal se deschide în faringe, deschiderea devenind aditusul laringian, intrarea în vestibulul laringian, iar mezenchimul din jurul tubului laringo-traheal va determina creșterea laringelui, traheei, bronhiilor și a plămânilor.

Laringele apare deci dintr-un diverticol respirator pe partea ventrală a intestinului primitiv, acest diverticol crescând pe linia mediană și dând naștere traheei și plămânilor. Cartilagiile laringiene provin din cartilagiile arcurilor branchiale, epiglota derivă din porțiunea mijlocie posterioară a celui de al patrulea arc branchial, musculatura intrinsecă a laringelui se dezvoltă din al șaselea arc branchial iar musculatura extrinsecă din al patrulea arc branchial.

Glanda tiroidă se dezvoltă după primele 24 de zile din îngroșarea endodermică mediană a planșeului faringelui proximal, mai caudal de locul viitorului mugure lingual. Îngroșarea formează apoi diverticulul tiroidian ce în timp coboară spre baza gâtului trecând anterior osului hioid și cartilajului tiroid, rămânând în legătură cu baza limbii prin canalul tireoglos. Din diverticulul tiroidian se formează cei 2 lobi legați prin istm ce acoperă al doilea și al treilea inel traheal. Către a șaptea săptămână glanda tiroidă ajunge spre locul final, canalul tireoglos în mod normal se obliterează.

În contrast cu evoluția precoce a acestor elemente viscerale, țesutul conjunctiv propriu-zis intra- și perivisceral se organizează târziu dincolo de luna a șasea a vieții intrauterine, când odată cu apariția mezenchimului și a fibroblaștilor începe collagenogeneza.

Laringele are o origine embriologică mixtă: *endodermică și mezodermică*.

1. Mucoasa laringiană derivă din istmul cefalic ce emite un burjon anterior, secundar, săpat în lumen, ce va da arborele bronșic și mugurii pulmonari. Partea înaltă a acestui tub anterior respirator va deveni cavitatea laringiană.

2. Mezenchimul ce înconjoară tubul endodermic laringian prezintă arcurile branhiale 2, 3, 4, 5, 6 ce vor constitui *originea cartilajelor și mușchilor laringieni*.

Arcul 2 determină micile coarne ale hioidului și ligamentul stilohioidian;

Arcul 3 determină marile coarne ale hioidului, marele corn tiroidian și ligamentul faringo epiglotic;

Arcul 4 determină cartilagiul tiroid, mușchii cricotiroidieni;

Arcul 3 și 4 au extremitatea anterioară separată pe linia mediană de o aripioară rotunjită a peretelui vertical a faringelui primitiv, eminența hipobranhială ce împinge în sus și posterior un burjon situat în spatele mugurelui lingual, determinând viitoarea epiglotă.

Arcul 5 se atrofiază rapid;

Arcul 6 formează toată porțiunea supraglotică a laringelui;

- aritenoidii în partea superioară;
- cricoidul în partea inferioară și constrictorul inferior ce se divide prin apariția apofizei musculare a cartilajului aritenoid în 2 arcuri:

- unul posterior - ce dă cricoaritenoidianul posterior ce determină dilatația glotei;

- unul anterior - ce dă mușchii constrictori ai glotei, tiroaritenoidian și tirovocal. (1, 27)

#### **b. Anatomia laringelui**

Laringele este un organ musculo-fibro-cartilaginos, cu grad crescut de diferențiere, situat deasupra traheei și sub faringe, în care se deschide prin vestibulul laringian delimitat de coroana laringiană. Dimensiunile laringelui variază individual, cei ce au un laringe mai mic având o voce cu un registru înalt, iar cei cu laringele mai dezvoltat au un registru grav.

**Forma laringelui** este asemănătoare unei piramide triunghiulare cu baza anterosuperioară deschisă în hipofaringe și vârful în continuare cu traheea în jos. Fața posterioară reprezintă peretele anterior al hipo-faringelui, fețele antero-laterale fiind acoperite de lobii laterali ai glandei tiroide, de mușchii subhioidieni și tegumentele regiunii cervicale anterioare.

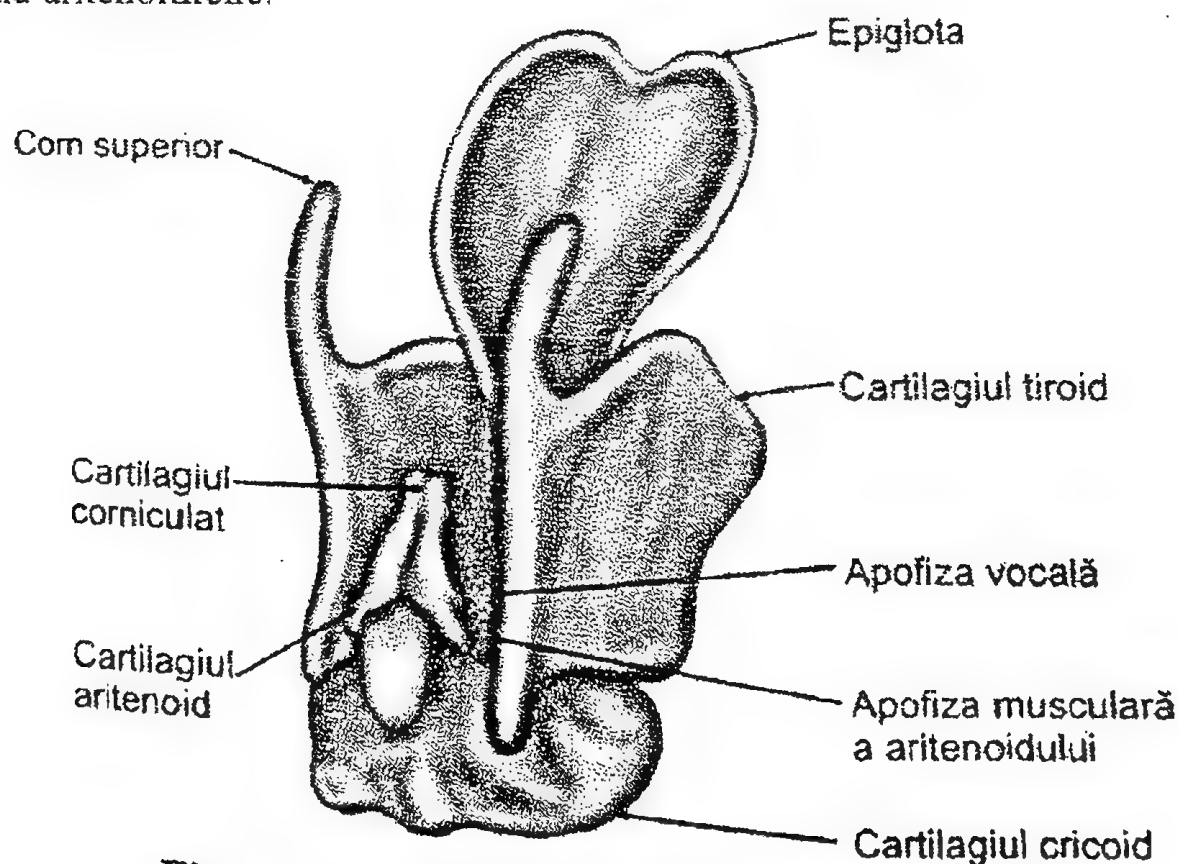
#### **Raporturi:**

- **antero-lateral** - laringele este un organ superficial ce proemină în partea antero-mediană a gâtului, având raport cu următoarele structuri din suprafață spre profunzime: pielea, pielosul gâtului, aponevroza cervicală superficială, aponevroza cervicală mijlocie, ce prin unire formează linia albă cervicală și loja viscerală ce conține conductul laringo-traheal, faringo-esofagian și corpul glandei tiroide.

- **lateral**, fețele antero-laterale ale laringelui fac cu mușchiul sterno-cleido-mastoidian depresiuni oblice, conducând spre lojele catotidiene

- **posterior** - laringele tapizat de teaca viscerală este în raport cu coloana vertebrală, corespunzând corpurilor vertebrale V, VI și VII cervicale, marginea superioară a epiglotei putând ajunge îndărătul vălului palatin la sugar în momentul suptului. Laringele prezintă postero-lateral, între repliul faringo-epiglotic și pliul lui Betz, sinusul piriform, ce are un etaj superior membranos și unul inferior cartilaginos.

Scheletul laringelui este format din trei cartilaje mediane (cricoidul, tiroidul și epiglota) și doi aritenoiți situați lateral, pe marginea superioară a pecetei cricoidului, pe vârful aritenoidului găsiindu-se cartilajele Santorini și în afara lor cartilajele Morgagni (Wriesberg), cele sesamoidă anterioare și posterioare, cât și cele intra-aritenoidiene.



**Fig. 106. Scheletul laringelui - aspect dorsal**  
(după Sinelnikov - modificat)

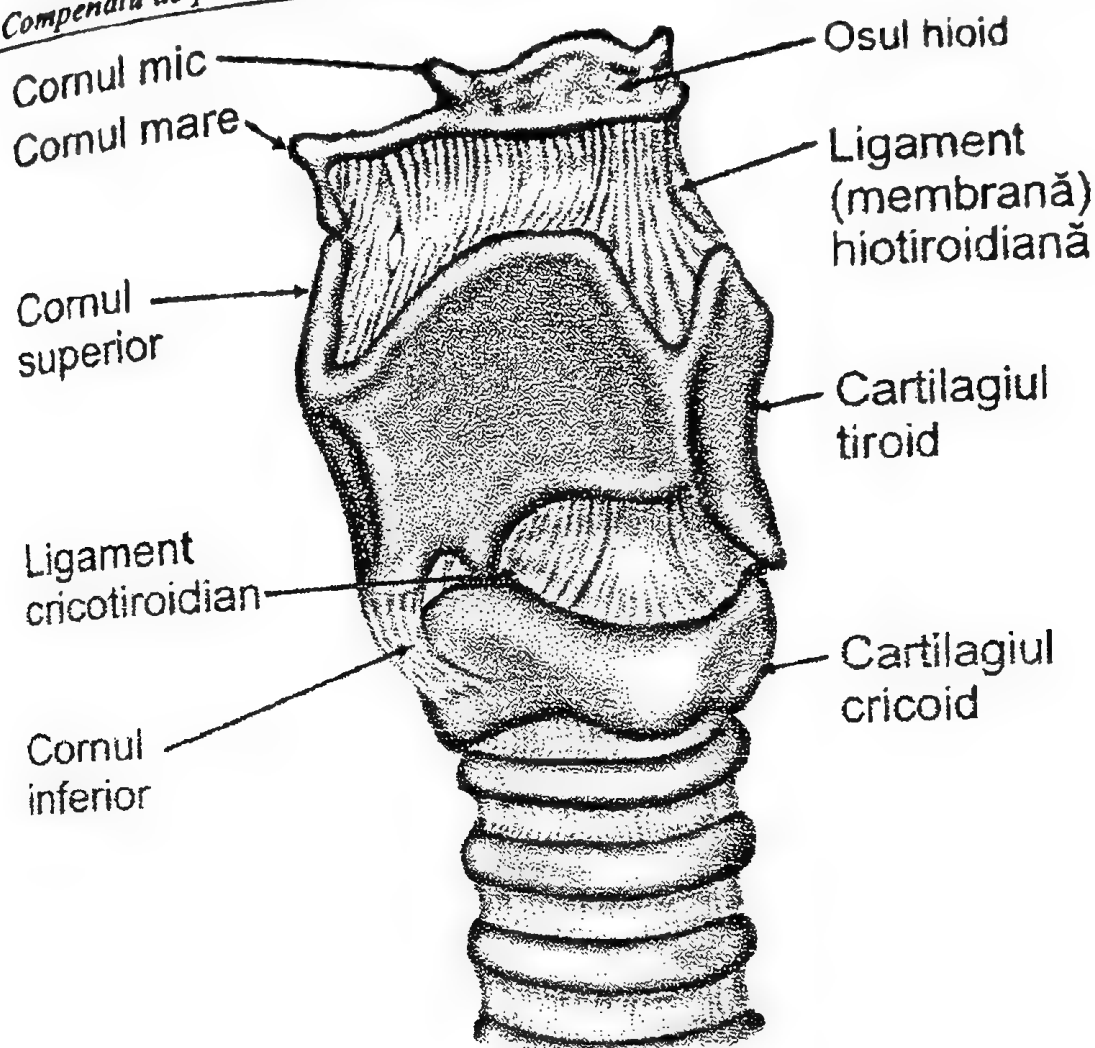
**Cricoidul** este un cartilagiu de formă inelară, situat inferior, considerat ca un inel traheal modificat, sub formă de inel cu pecete, ce susține cartilajul tiroid și aritenozii, având pecetea situată posterior. Suprafața lui interioară corespunde spațiului subglotic, iar suprafața externă prezintă două fațete articulare laterale pentru coarnele mici ale tiroidului. Marginea superioară are 2 fațete ovoide pentru cartilajele aritenoidice.

**Tiroidul** este situat deasupra arcului cricoidian, fiind format din 2 lame patrulatere, unite anterior sub un unghi de 90 de grade la bărbați și 120 grade la femei, ce median are o proeminență numită "mărul lui Adam". În unghiul format de lamele tiroidiene, se inseră extremitatea anterioară a corzilor vocale. Marginea posterioară a aripilor tiroidiene se prelungește în sus cu coarnele superioare și în jos cu coarnele inferioare ce se articulează cu cricoidul.

**Epiglota** este o lamă de cartilaj elastic, subțire și suplă în formă de frunză, așezat înaintea orificiului superior al laringelui pe care-l acoperă în timpul deglutiției. Are o extremitate superioară ce corespunde bazei limbii și una inferioară subțire, ligamentul Boyles, prin care se fixează în unghiul cartilajului tiroid, deasupra inserțiilor corzilor vocale. Fața posterioară este în întregime acoperită de mucoasă, ce în porțiunea superioară depășește marginea. Fața anterioară este acoperită numai superior de mucoasă, în jos corespunzând spațiului tiro-hio-epiglotic.

**Cartilajele aritenoidice** au formă de piramidă triunghiulară, așezate pe fațetele articulare de pe marginea superioară a cricoidului. Baza aritenoidului prezintă 2 apofize: una anterioară, vocală, pe care se prinde coarda vocală și una externă, musculară, așezată în afara laringelui, pe care se inseră mușchii crico-aritenoidian posterior și lateral.





**Fig. 107. Scheletul laringelui - aspect ventral**  
(după Sinelnikov - modificat)

**Cartilajele accesorii sunt:**

- Cartilajele Santorini situate la vârful aritenoidelor, în formă de 2 mici noduli ce prelungesc aritenoidii în sus și posterior. (1, 27, 49)
- Cartilajele Morgagni (Wriesberg) se găsesc în repliurile ariepiglotice. Mai pot exista cartilaje sesamoide posterioare, anterioare și interaritenoidiene ce sunt însă rare. Articulațiile, membranele și ligamentele laringelui unesc între ele formațiunile cartilaginoase și sunt:

**Articulațiile cricotiroidiene** ce unesc micile coarne tiroidiene cu fațetele tiroidiene ale cricoidului.

**Articulațiile crico-aritenoidiene** ce unesc baza aritenoidului la marginea superioară a cricoidului și care prin capsulă și aparatul ligamentar realizează mișcări complexe de alunecare sau translație, respectiv de rotație, în jurul unui ax vertical (enartroze).

**Membrana cricotiroidiană** numită și ligamentul conoid, este străbătută de pediculul vasculo-nervos laringeu inferior.

**Membrana tirohioidiană** între hioid și marginea superioară a tiroidului, este străbătută de pedicolul vasculo-nervos laringeu superior, fiind îngroșată de 3 ligamente tirohioidiene median și laterale, în număr de 2 perechi.

**Ligamentele tiroaritenoidiene**-sunt în număr de 2 perechi și unesc apofiza vocală de unghiul cartilajului tiroidian. Epiglota este fixată de următoarele ligamente:

- inferior de ligamentul lui Boyles în unghiul diedru al cartilajului tiroid, deasupra inserției ligamentului tiroaritenoidian superior și inferior.

- anterior epiglota prezintă ligamentele glosio-epiglotice ce leagă epiglota de baza limbii și membrana hioepiglotică (orizontală) ce o unește de osul hioid ;

- lateral prezintă ligamentele faringo-epiglotice și repliurile ariteno-epiglotice.

**Mușchii laringelui.** Clasic se împart în 2 grupe:

**Mușchii intrinseci** ce au toate inserțiile pe scheletul laringelui, realizând funcția vocală și respiratorie a sa, asigurând mobilitatea diferită a articulațiilor pieselor laringiene.

a. Mușchii deschizători ai orificiului glotic sau abductori ai corzilor vocale, sunt reprezentați de mușchiul cricoaritenoidian posterior, ce prin contracția sa rotează cartilajul aritenoid îndepărtând coarda vocală de linia mediană.

b. Mușchii închizători ai orificiului glotic sau adductori ai corzilor vocale; Mușchiul cricoaritenoidian lateral antagonist celui

posterior, rotește intern aritenoidul, apropiind coarda vocală median; Mușchiul interaritenoidian transvers ce apropie aritenoidii între ei, închizând partea posterioară a orificiului glotic prin fibrele transverse și prin cele oblice contribuind la strâmtarea orificiului superior al laringelui.

c. Mușchii tensori ai corzilor vocale sunt:

- Mușchiul tiroaritenoidian ce se inseră pe apofiza vocală a aritenoidului și în unghiul cartilajului tiroid, având o porțiune internă (mușchiul vocal), și fibre tirovocale și arivocale. Contractiile lor determină mișcări orizontale ale marginii interne a corzilor vocale, determinând vibrații și întreruperi ale coloanei de aer;

- Mușchiul cricoaritenoidian ce unește inelul cricoidian de marginea inferioară a cartilajului tiroid, determinând bascularea lui în jos și înainte, concomitent cu întinderea corzii vocale fixată de el.

**Mușchii extrinseci ai laringelui** aparțin de fapt organelor vecine: faringe, limbă, asigurând suspensia, fixarea și ridicarea scheletului laringian. Aceștia sunt:

a. Mușchii faringelui reprezentați de:

- mușchiul constrictor inferior cu fasciculele tiroidian, cricotiroidian și cricoidian ;
- mușchiul stilofaringian ;
- mușchiul faringostafilin.

b. Mușchii limbii reprezentați prin:

- mușchiul lingual superior ;
- mușchiul genioglos sau ridicător al epiglotei.

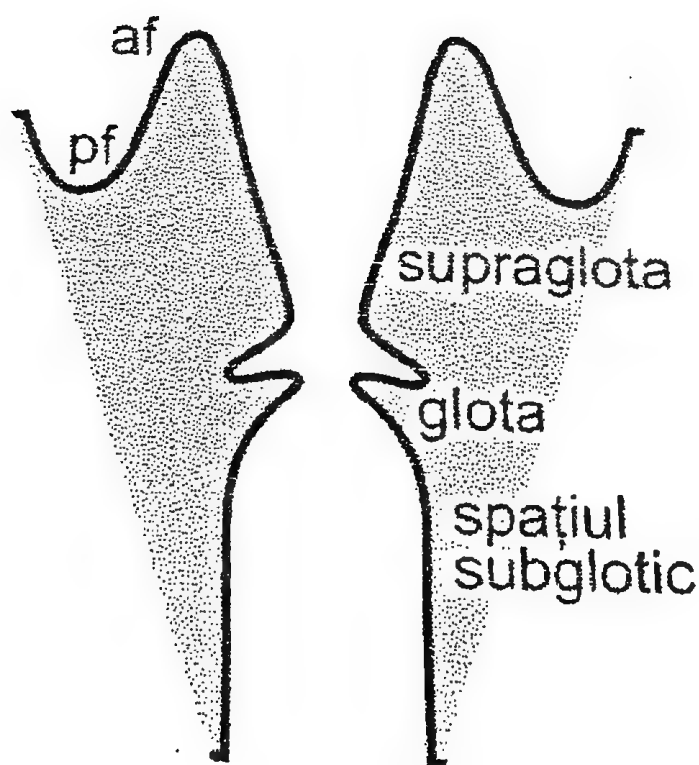
c. Mușchii gâtului reprezentați prin:

- mușchiul sternotiroidian ;
- mușchiul tirohioidian.

### Configurația internă a laringelui

Laringele în interior prezintă o porțiune mai largă superioară și mai strâmtă în porțiunea mijlocie, ca apoi să se mai lărgască treptat, mergând spre trahee.

Regiunea supraglotică sau vestibulul laringian este limitată superior de coroana laringiană formată din epiglotă, repliurile ariepiglotice și aritenoidii, între care se găsește incizura aritenoidiană. Vestibulul laringian are formă de pâlnie, fiind limitat anterior de epiglotă cu ligamentul Boyles, posterior incizura interaritenoidiană, lateral benzile ventriculare și ventriculii Morgagni. Forma ventricolului este ovalară, cu axul mare antero-posterior sau extern, fiind format din mușchiul tiroaritenoidian anterior la exterior, adesea prezentând o prelungire în fund de sac ce urcă spre repliul ariepiglotic, ce în anumite condiții poate forma un laringocel. (3)



af - repliul ariepiglotic  
 pf - sinusul piriform  
 v - ventricolul

Fig. 108. Secțiune frontală prin laringe - schemă  
 (după Browning - modificat)

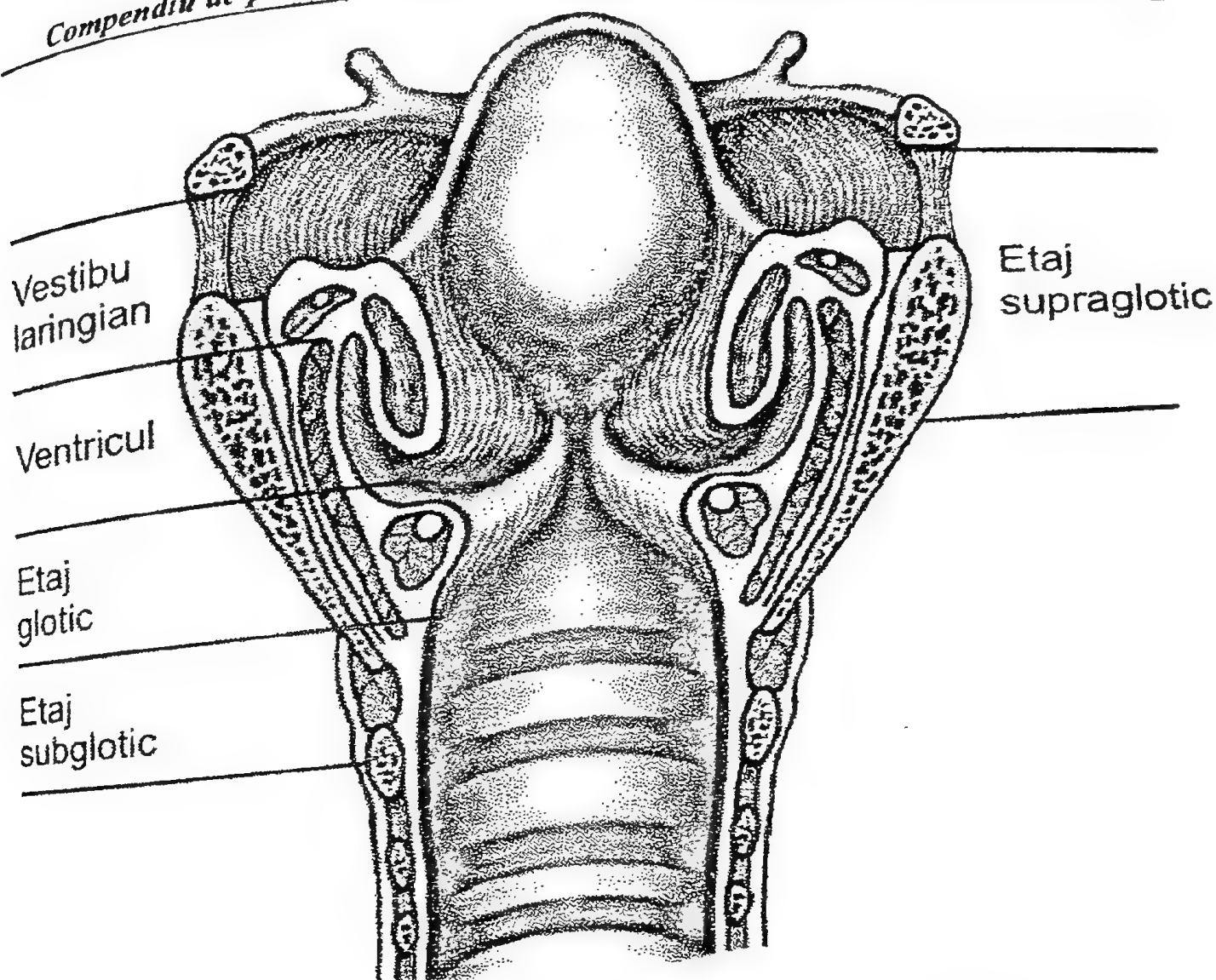


Fig. 109. *Împărțirea topografică a laringelui*  
(după Becker – modificat)

Regiunea glotică este delimitată de comisura anterioară, marginea liberă și fața superioară a corzilor vocale și posterior spațiul dintre aritenoizi. Spațiul glotic se împarte într-o porțiune anterioară, fonatorie și una posterioară respiratorie. Coarda vocală în porțiunea fonatorie este formată din mușchiul vocal (tiroaritenoidianul intern), ce pe partea internă prezintă ligamentul vocal.

Regiunea subglotică are forma unui con trunchiat, delimitat superior de marginea liberă a corzilor vocale și dedesubt de marginea

inferioară a cartilajului cricoid. Pereții laterali sunt formați din mușchiul crico-aritenoidian lateral și inelul cricoidului, posterior fiind pecetea cricoi-dului, iar anterior fiind inelul cricoidian cu membrana cricoaritenoidiană. Mucoasa laringelui este constituită dintr-un epiteliu cilindric de tip respirator, pseudostratificat cu excepția unor zone ca: fața laringiană a epiglotei, fața superioară și marginea liberă a corzilor vocale, fața anterioară a aritenoidizilor și coroana laringiană ce prezintă un epiteliu pavimentos stratificat, fără cheratinizare. Mucoasa conține glande seroase și mucoase și insule limfoide dezvoltate la nivelul ventricolului. Corionul este abundent în elemente elastice, conținând vase limfatice și chiar mase de țesut limfatic cu excepția corzii vocale. Mucoasa este aderentă cu excepția unor zone unde este decolabilă, cu posibilitatea formării unui edem, cum ar fi fața laringiană a epiglotei, plicile aritenoepiglotice și spațiul lateral subglotic la copil. Spațiul Reinke este fusiform și se găsește de la inserția tiroidiană a ligamentului vocal și până la apofiza vocală aritenoidiană, mergând până sub marginea liberă a corzii vocale și până în planșeul ventricolului, reprezentând un spațiu decolabil.

**Structurile intraviscerale.** Sunt formate în urma collagenogenezei în ultimile 3 luni de viața intrauterină, fiind descrise de histologi ca tunica submucoasă, adventice etc., realizând adevărate bariere laringiene. La nivelul laringelui, acestea prezintă unele particularități ca:

- **Structura particulară a corzii vocale** tapisată de epiteliu pavimentos stratificat, separat de stratul subjacent musculo-ligamentar, printr-un spațiu conjunctiv lax fără capilare și glande, numit spațiul Reinke, ce prezintă linii arcuate de demarcare, numite liniile arcuate superioară și inferioară ale lui Santorini, ce realizează bariere laringiene de propagare a infecției și a proceselor tumorale.



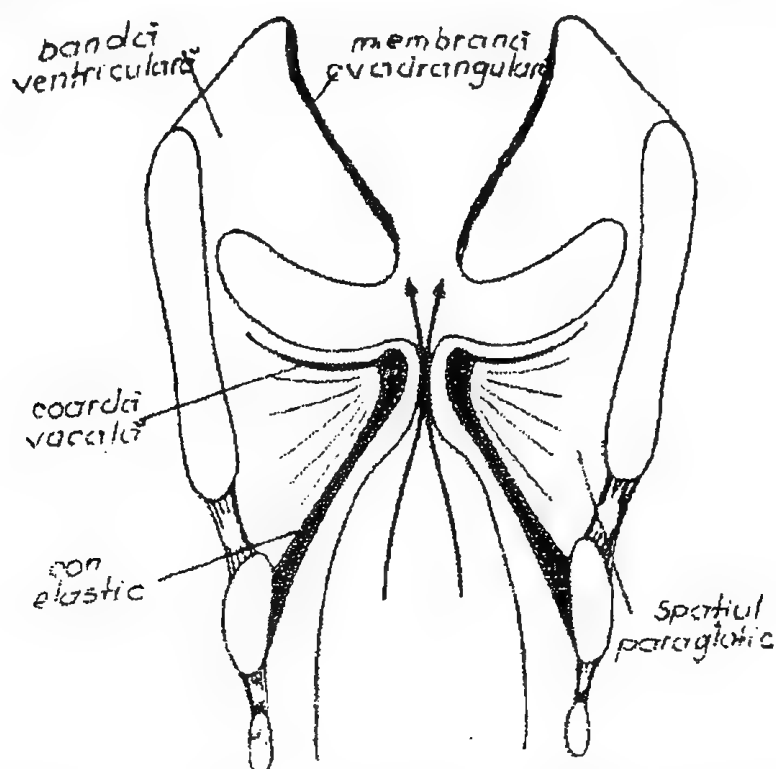


Fig. 110. *Spațiul paraglotic - secțiune frontală*  
(după Paparella – modificat)

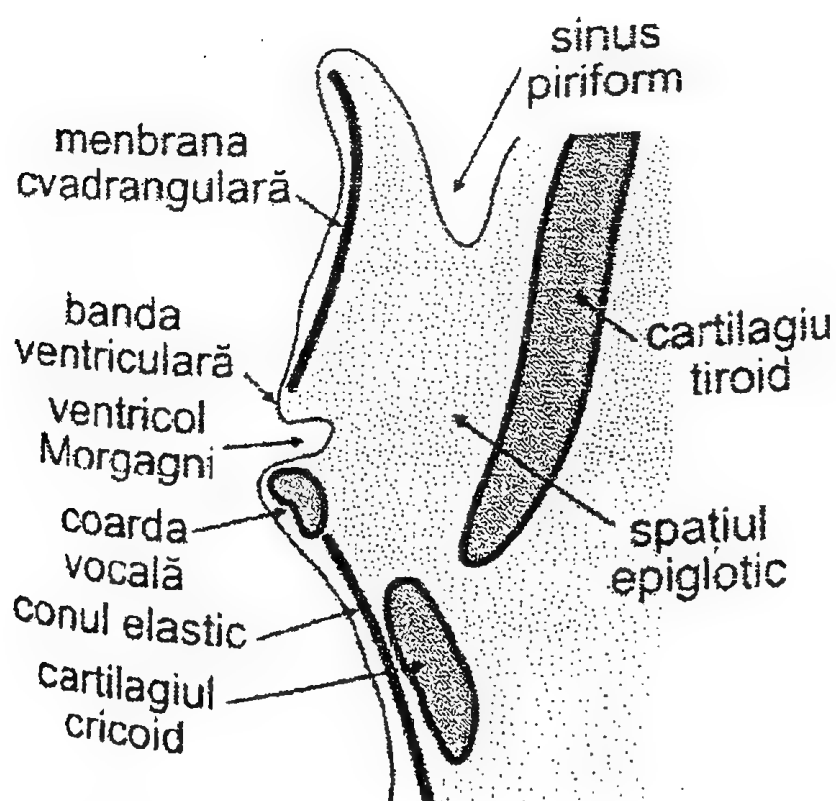


Fig. 111. *Spațiul paraglotic - secțiune sagitală*  
(după Browning – modificat)

- **Conul elastic al laringelui** este reprezentat inferior de membrana cricovocală și superior de membrana pătrată ariteno-epiglotică. Acest con reprezintă tot o barieră laringiană.

- **Spațiul paraglotic** reprezintă structura cu caracter submucos, bogată în capilare sanguine și limfatice, situată la nivelul celor 3 etaje laringiene, sub pericondrul intern tiroidian, reprezentând și o cale de pasaj către elementele limfatice prelaringiene, traversând spațiul tiro-hio-epiglotic. Aceste spații paraglotice, drept și stâng, sunt separate de ligamentul Boyles tiroepiglotic, de extremitatea anterioară a ligamentului tiroaritenoidian superior și de inserția anterioară a structurilor musculo-ligamentare tiroaritenoidiene inferioare.

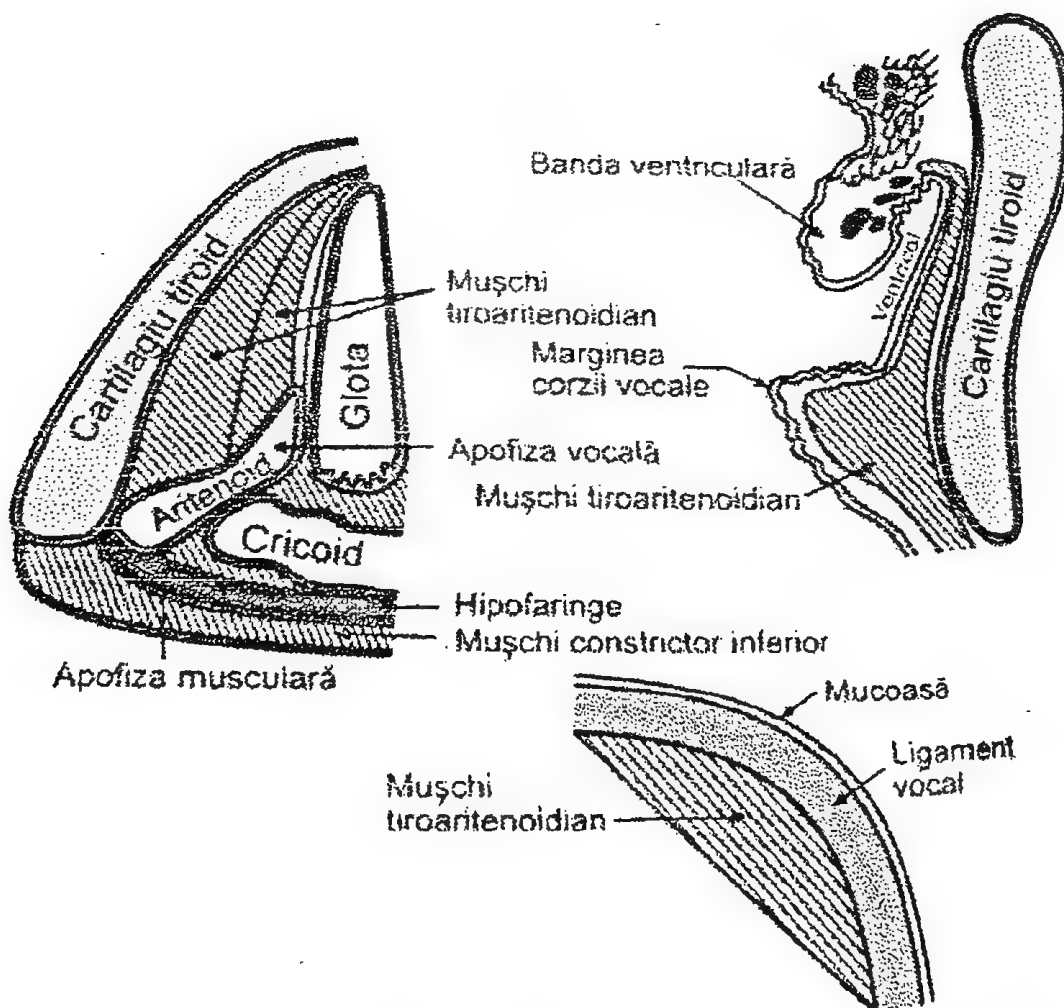


Fig. 112. *Glota - secțiune orizontală și frontal*  
(după Guerrier – modificat)

- **Pericondrul intern**, reprezintă o barieră conjunctivă considerabilă, mai ales la persoanele la care cartilajul subjacent s-a menținut avascular, deci fără proces de osificare. Laringele prezintă de asemenea o serie de **puncte slabe** de propagare a proceselor tumorale și ale infecției. Extensia extralaringiană se realizează prin:

- Zona comisurală anterioară ce prezintă o dehiscență a conului elastic, absența pericondrului intern, metaplazie osoasă și inserția liga-mentului Boyles.

- Membrana cricotiroidiană ce este bogat vascularizată prezentând și orificiul pentru pachetul laringeu inferior.

- Membrana tirohioidiană ce prezintă orificiul pentru pachetul laringeu superior. Extensia intralaringiană se realizează prin:

- Ligamentul tiroepiglotic spre spațiul tiro-hio-epiglotic.
- Cartilajul epiglotic cu numeroase orificii vasculare către loja tiro-hio-epiglotică.
- Prelungirea diventriculară a ventricoulului sau laringocelul.
- Spațiul paraglotic. (27, 37, 38, 39, 40, 44, 51)

Arterele sunt în număr de 3 pentru fiecare parte, reprezentate din:

- Artera laringee superioară ;

- Artera laringee antero-inferioară (anterioară mijlocie).

Ambele artere sunt ramuri din artera tiroidiană superioară și mai rar prima ca ram din carotida externă.

- Artera laringee postero-inferioară ce este colaterală din ramura suprainternă a arterei tiroidiene inferioare. Acestea realizează arcadele anastomotice anterioară, posterioară și transversă superficială ce unește aceste 3 artere.

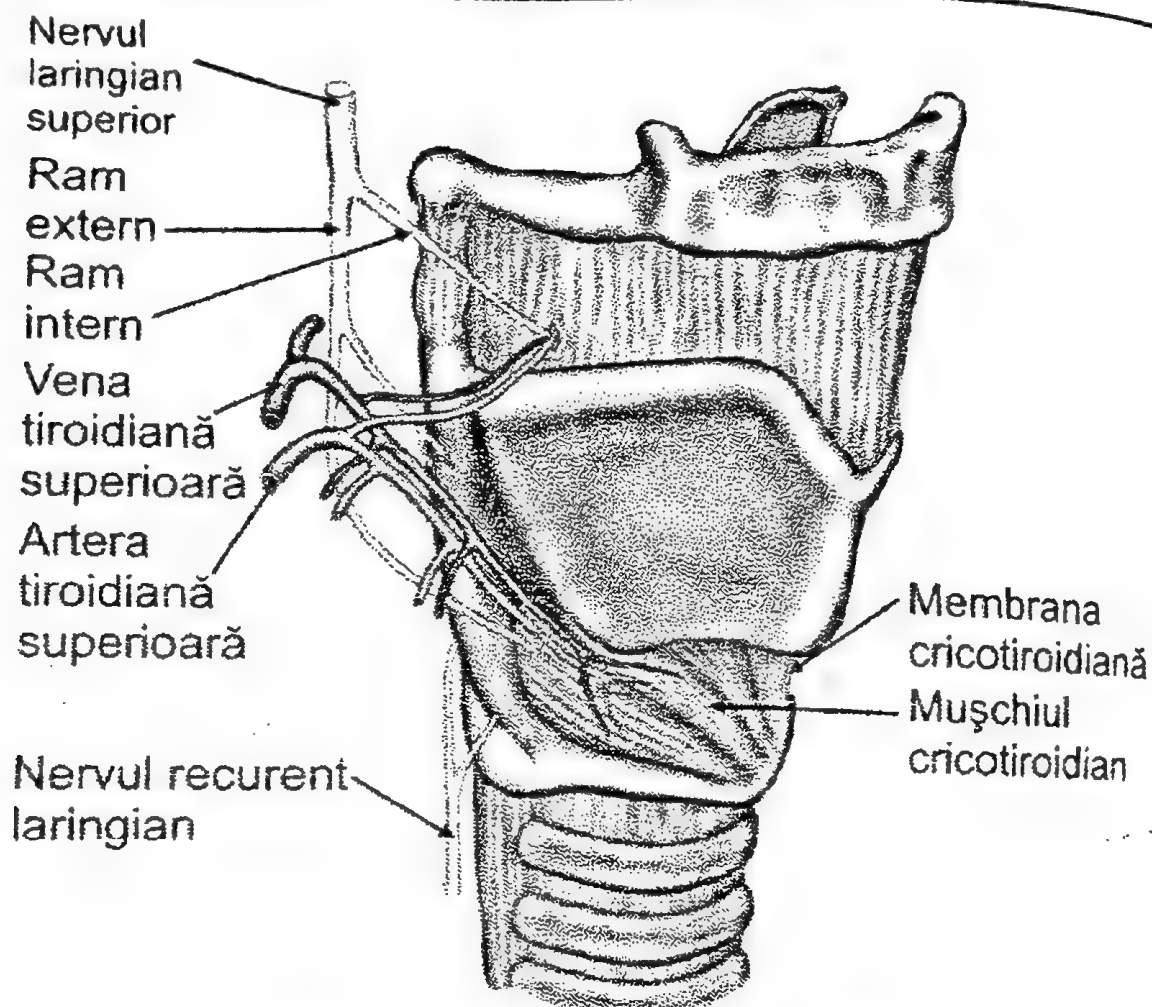


Fig. 113. *Vascularizația laringelui*  
(după Guerrier – modificat)

Venele laringelui urmează traiectul arterelor drenând cele superioare în vena jugulară internă, cele mijlocii în vena tiroidiană superioară și cele postero-inferioare în vena tiroidiană inferioară.

Sunt de asemenea anastomoze arteriovenoase, formațiuni glomice, șunturi care coordonează activitatea musculară.

Limfaticele intralaringiene sunt constituite din rețele limfatice din mucoasă și submucoasă, existând de asemeni vase limfatice profunde ce realizează circuite verticale reunind cele 3 etaje laringiene.

Aceste rețele limfatice ce brăzdează laringele prezintă o morfologie relativ constantă.

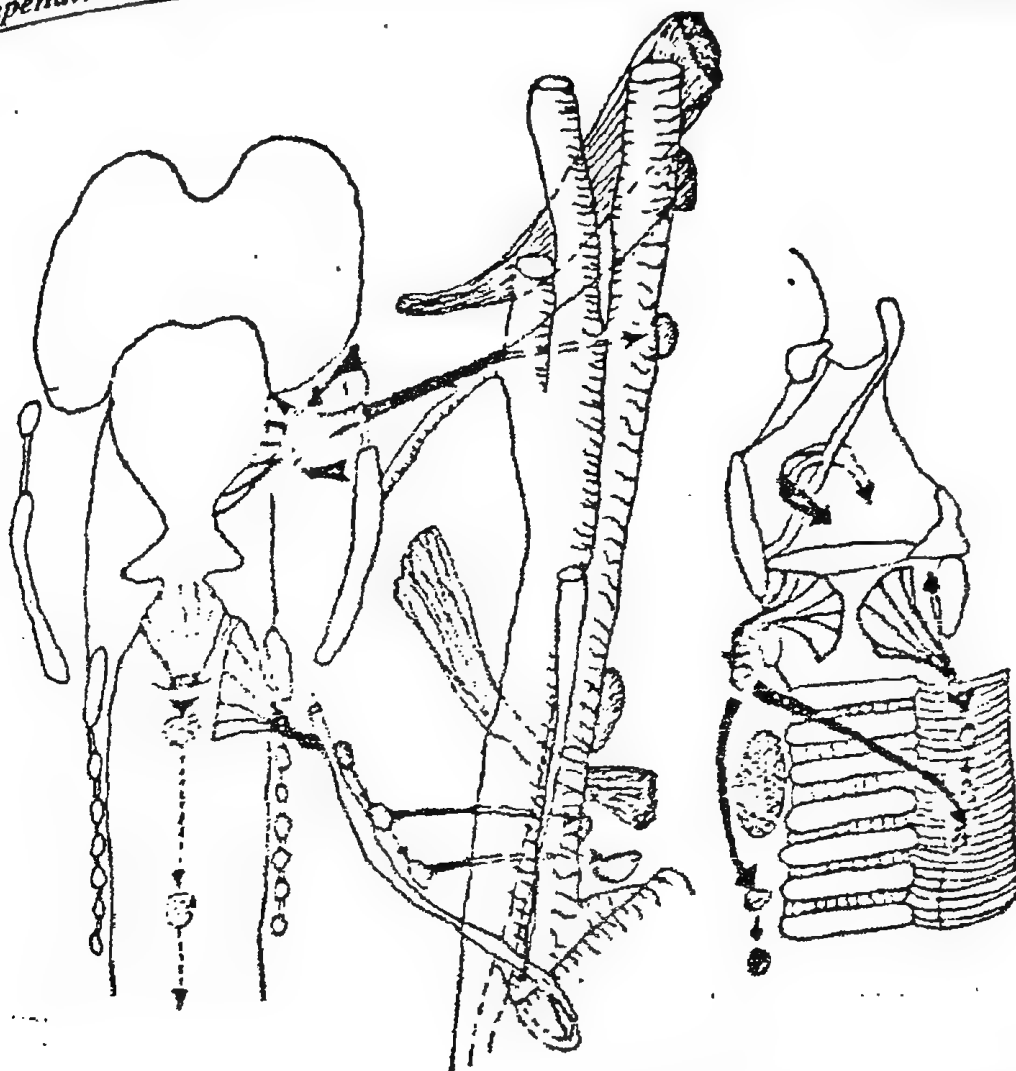


Fig. 114. *Limfaticele laringelui* (după Y. Cachin - modificat)

- etajul glotic este o barieră
- etajul supraglotic drenează în ganglionii latero-cervicali
- etajul subglotic drenează în ganglioni recurențiali și prelarin-gieni

Divizarea orizontală în cele 3 etaje: supraglotic, glotic și subglotic poate fi corijată de faptul că etajul glotic reprezintă în plus o barieră între etaje, despărțind etajul supraglotic de cel subglotic.

Aceste două regiuni au o origine diferită.

Dezvoltarea laringelui este dublă prin acolarea celor două entități: una brahială (etajul supraglotic) și alta respiratorie la nivelul etajului glotic.

În plus, împărțirea laringelui în două părți: dreaptă și stângă, nu persista și la etajul glotic, acesta fiind dublat lateral de spațiul paraglotic.

Trunchiurile limfatice trec prin repliurile ariepiglotice, traversează membrana tirohioidiană ajungând în grupurile ganglionare jugulo-carotidian superior (ganglionul jugulo-subdigastric Kutner) și jugulo-carotidian mijlociu. Etajul glotic are limfatice foarte puține, explicând astfel extensia lentă a cancerului cordal la debut și apoi extensia verticală prin spațiul paraglotic. Etajul subglotic prezintă limfatice ce se continuă cu cele traheale, colectorii de la acest nivel trec prin membranele cricotiroidiană și cricotraheală în ganglionii prelaringo-traheali și în cei recurențiali Guggenheim, de aici drenând în grupurile ganglionare jugulo-carotidiene mijlocii și inferioare.

### **Emergența limfaticelor laringelui**

Arterele și venele laringelui se dispun de fiecare parte în trei pediculi: antero-superior, antero-inferior și postero-inferior.

Limfaticele sunt deci:

- doi pediculi simetrici și pari, superiori ce acompaniază pachetul laringian superior (grupul antero-superior);
- un pedicul impar și median (grupul antero-inferior).

Este de notat că laringele supraglotic are o emergență limfatică pară și laringele gloto-subglotic posedă o emergență mediană și impară. Aceste vase de origine gloto-subglotică cu direcție ventrală, vor ajunge în ligamentul Boyle, calea finală a limfaticelor etajului gloto-subglotic, iar cele posterioare în ganglionii recurențiali.

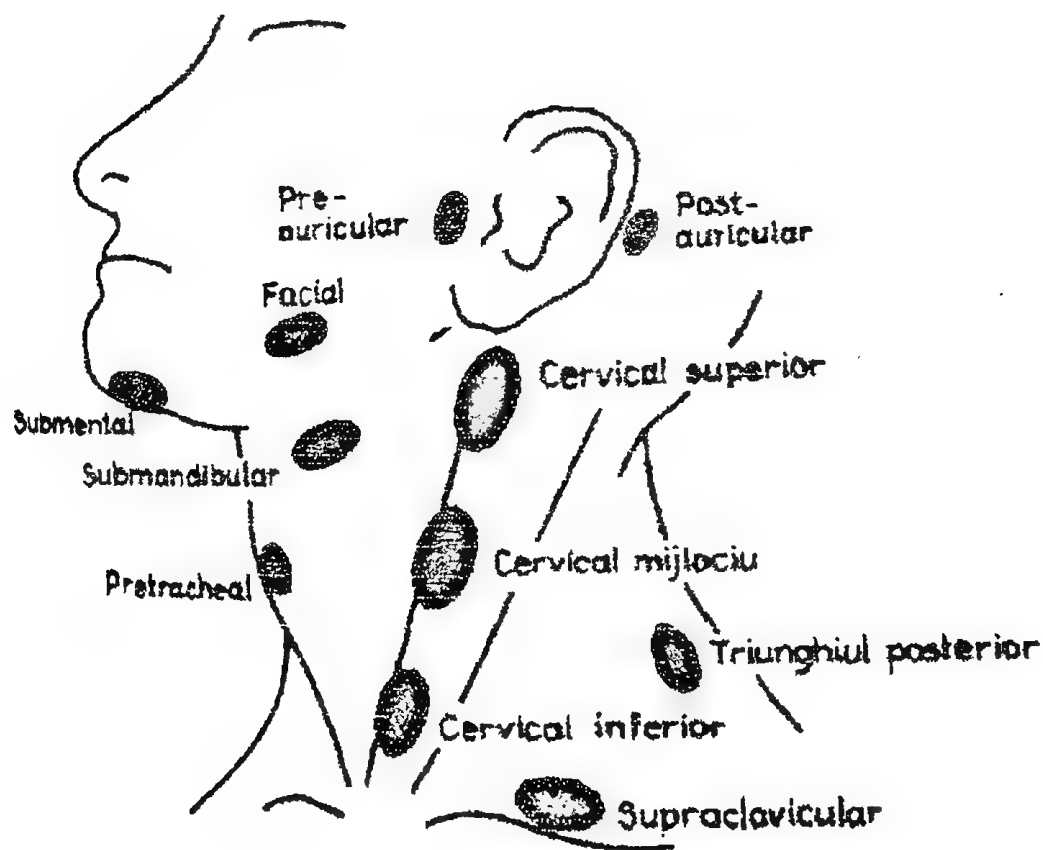
Mergând în ligament, vasele vor ieși din laringe traversând ligamentul conoid ca să ajungă în releele ganglionare prelaringotraheale și apoi în ganglionii jugulocarotidieni inferiori.



### **Releele ganglionare limfatice ale laringelui**

- Nivel 1: ganglionii submentonieri și submandibulari;
- Nivel 2: ganglionii jugulari superiori;
- Nivel 3: ganglionii jugulari mijlocii;
- Nivel 4: ganglionii jugulari inferiori;
- Nivel 5: ganglionii triunghiului posterior;
- Nivel 6: ganglionii compartimentului anterior (paraesofagieni și paratraheali).

Cele două curente limfatice vor ajunge în relele primare ganglionare venind din punctele de emergență (Figurile 115, 116).



**DISTRIBUȚIA LANȚURILOR GANGLIONARE CERVICALE**

**Fig. 115**

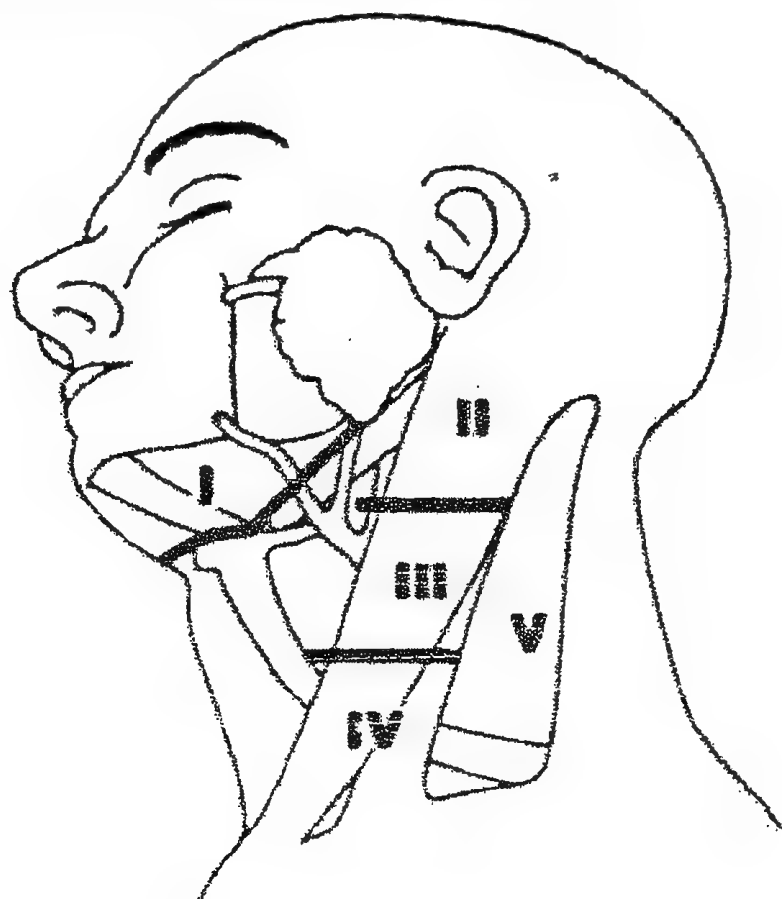


Figura 116

1. Curentul superior corespunzând laringelui branhial, va curge prin pediculul antero-superior și va ajunge la lanțul jugular latero-cervical, schematic apărând ca aripile unui fluture.

2. Curentul inferior corespunde etajului gloto-subglotic și va rămâne în contact cu axul respirator, ajungând în ganglionul Delphian și la ceilalți ganglioni de la baza gâtului, latero-traheali din lanțul recurențial.

Există o legătură directă cu limfaticele tiroidei, prin releele limfatice, având repercursiuni chirurgicale.

Schematic acest teritoriu poate fi comparat cu un romb al cărui unghi superior corespunde etajului glotic, unghiul inferior situându-se la bifurcația traheei.

Acest romb este pretraheal și cervicotoracic, unghiurile laterale ale rombului fiind în contact cu ganglionii inferiori jugulari.

Existența sistemului limfatic profund mucos unilateral, impune întotdeauna un control ganglionar asociat în intervențiile chirurgicale parțiale cu excepția acelor limitate strict corzii vocale.

a) *Vasele limfatice supraglotice* ce străbat membrana tirohoidiană și care împreună cu limfaticele anterioare ale hipofaringelui urmăresc pedicolul laringian superior, drenează în ganglionii subdigastrici și în cei jugulari vecini situați între trunchiul tiro-lingo-facial și mușchiul omohioidian.

Limfaticele esofagului cervical merg în mare parte în cele ale hipofaringelui urmând calea prezentată anterior.

b) *Vasele limfatice subglotice* formează două curenți:

- un curent anterior ce străbate membrana cricotirohoidiană și se varsă în ganglionii prelaringieni și pretraheali unde se întâlnesc cu limfaticele glandei tiroide, din aceștia mergînd apoi în afara și varsîndu-se în ganglionii jugulari mijlocii;
- un curent postero-lateral ce se îndreaptă spre ganglionii recurențiali și de aici spre ganglionii jugulari profunzi inferiori.

Căile limfatice încrucișate pot fi bilaterale sau contralaterale întâlnindu-se în unul din cele trei etaje ale drenajului limfatic.

La nivelul rețelei de origine am arătat posibilitățile de drenaj bilateral sau contralateral în condiții fiziologice normale pentru o serie de organe: rinofaringe, vâl, baza limbii, laringe.

Tumora ce depășește linia mediană va mări procentul metastazării contralaterale sau bilaterale.

Este posibil și datorită faptului că vasul colector al unui organ impar și median să aibă o direcție oblică și să atingă ganglionii contralaterali ca în cancerul bazei limbii.

Privite în ansamblu, grupele ganglionare ale gâtului prezintă trei trasee limfatice principale ce adună limfa de la nivelul capului și gâtului ducând-o în final în sistemul venos. Astfel, există:

- o cale jugulară sau verticală în care limfa circulă de sus în jos;
- o cale oblică sau simplă, de drenaj divergentă oblică în jos și în afară;
- o cale transversă, supraclaviculară în lungul trunchiului tirobicervicoscăpular sau al arterei cervicale transverse, convergentă, ce dirijează limfa dinspre exterior spre interior.

Ele delimitează între ele triunghiul limfatic al lui Rouviere, spațiile în care vasele limfatice converg spre marile vene, fiind spațiile limfatice centrale ale gâtului, delimitate bilateral de mușchii omohioidieni, vena jugulară internă, vena subclaviculară și mușchiul scalen anterior acoperit de aponevroza cervicală profundă. (22, 28, 29)

### Inervația laringelui

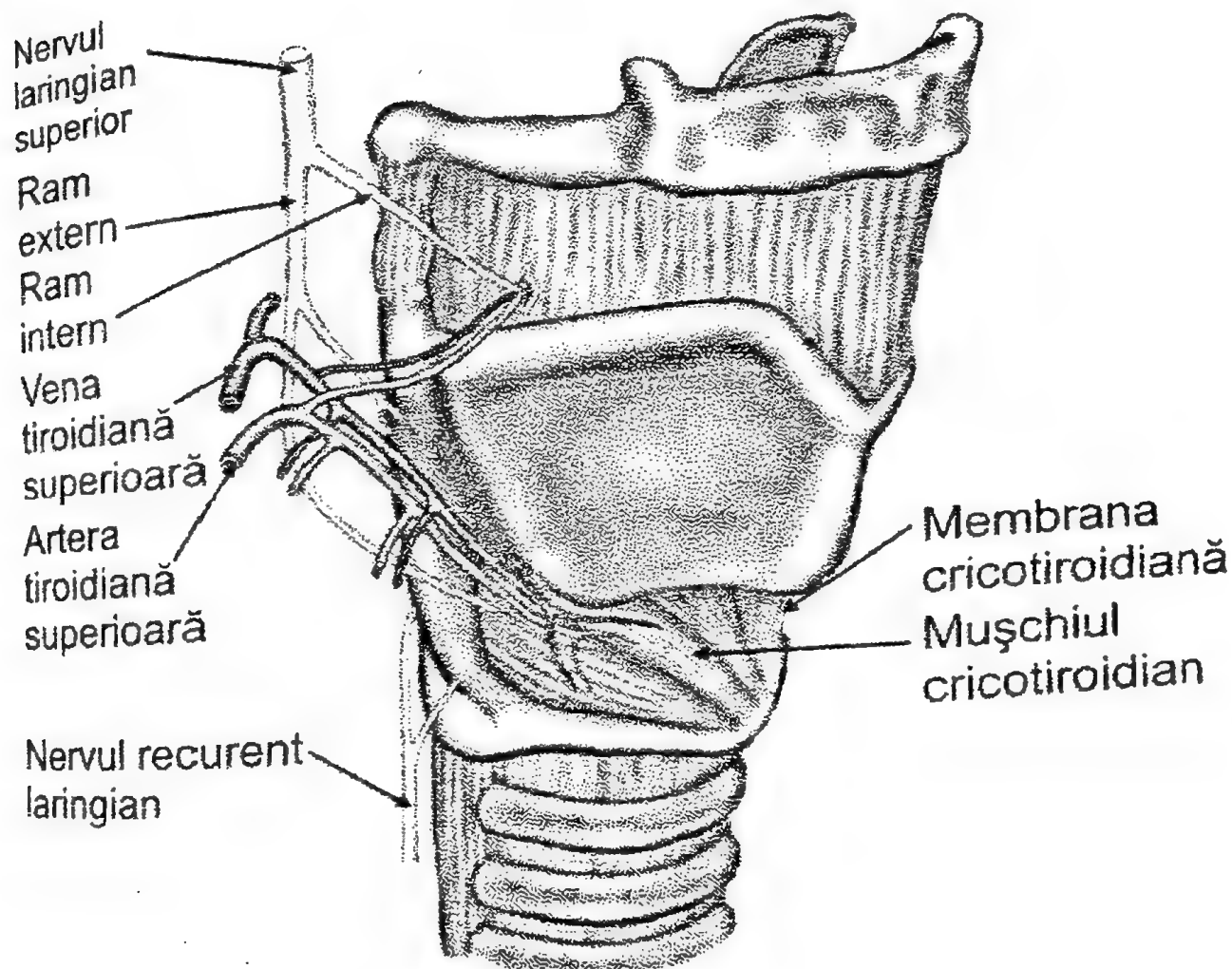
Nervii senzitivo-motori ai laringelui provin din nervul pneumo-spinal (n. vag) prin nervul laringeu superior și laringeu inferior sau recurent, ce pătrund în laringe prin membrana tirohioidiană respectiv cea crico-tiroidiană.

Inervația laringelui este asigurată de 2 ramuri ale nervului vag:

- laringeul superior, senzitiv în special, și motor numai pentru mușchiul cricotiroidian;
- laringeul inferior numai motor, înervând toți ceilalți mușchi intrinseci ai laringelui (Figura 117).

Mișcările laringelui se produc fie reflex (tuse, respirație, deglutiție), fie voluntar (cântatul, vorbitul). Inervația senzitivă se asigură prin nervul laringeu superior, prin cele 2 ramuri internă (superioară) pentru mucoasa subglotică și glotică și altul extern (inferior) senzitivo-motor pentru mușchiul cricotiroidian și pentru

mucoasa subglotică. Înervația motorie pentru toți ceilalți mușchi intrinseci este asigurată de nervul recurent. Simpaticul cervical cu originea în ganglionul cervical superior distribuie filete vasomotorii către coarda vocală, reglându-i tonusul.



**Figura 117**  
(după Guerrier – modificat)

### *Ansa Galien*

Ansa lui Galien este o anastomoză între un nerv motor (nervul recurent) și un nerv senzitiv (nervul laringeu superior).

Permite adaptarea închiderii glotei în funcție de presiunea subglotică prin intermediul baroreceptorilor. Acest rol este fundamental în respirație și reglarea fonației.

Are rol în activitatea mușchilor interaritenoidieni în legătură cu articulația crico-aritenoidiană, primordială fiziologic pentru toate funcțiile laringiene: sfîcteriană și respiratorie

Intervine în sinergia acțiunii gurii esofagului și închiderea laringelui în cursul deglutiției.

### ***Inervația vegetativă***

Inervația vegetativă vagală parasimpatică are 2 componente eferente: glandulară (mucosecretorie) și vasculară (visceromotorie), provenind direct din nervul pneumogastric (fibre parasimpatice), dar și orto-simpatică, grație anastomozei dintre nervul laringeu superior și recurent cu sistemul simpatic cervical.

Această inervația vegetativo-motorie este cea mai importantă la nivelul corzii vocale.

Abundența inervației vegetative la nivelul laringelui demonstrează importanța fenomenelor vasomotorii la acest nivel, pe care trebuie să le regleze.

Rezulta că toate perturbațiile hemodinamice, mai ales subglotice și la nivelul corzii vocale pot compromite realizarea sunetului laringian. (1, 2, 3, 49)

## **Fiziologia laringelui**

---

Căile aerodigestive superioare reprezintă un complex funcțional mobil, rezultat din necesitatea combinării a 2 funcții: respiratorie și de conducție alimentară. Aceste căi reprezintă un complex de organe specializate, delimitate de un sistem de mecanisme obturatorii, ce permit delimitarea curenților aerieni de bolurile alimentare ingerate. Căile aerodigestive superioare pot fi împărțite în următoarele blocuri funcționale:



- Blocul pur aero-conductiv superior - incluzând nasul, sinusurile paranazale, rinofaringele.
- Blocul de conducție mixtă - incluzând cavitatea bucală și cele 2 etaje inferioare ale faringelui în care poate fi inclus și esofagul.
- Blocul pur aero-digestiv inferior - incluzând laringele și traheea. Fiziologia blocului aero-digestiv inferior compus din laringe și trahee, cuprinde următoarele funcții:

#### **a. Funcția respiratorie**

Este realizată de cavitatea aeroconductivă, ce reglează volumul circulator al aerului prin mecanismul obturator glotic, aerul reprezentând excitantul receptorilor nervoși ai mucoasei laringiene. În repaus, când aerul este condiționat la parametrii optimi, corzile vocale sunt în una din pozițiile intermediare, suprafața ariei intercordale fiind insuficientă pentru afluxul volumului de aer necesar. La sporirea necesității organismului în aer, se produce sincronizarea mișcărilor respiratorii ale mușchilor intercostali și ale diafragmului cu cele ale laringelui, crescând astfel mărimea amplitudinii, corzile vocale fiind în abducție maximă. Dezechilibrul concentrației  $O_2 - CO_2$  este și el stimulator pentru funcționarea abductorilor în mod reflex de la centrul respirator bulbar. Aparatul muscular glotic prezintă astfel atât activitate de tip reflex, cât și de control cortical, în cazul stimulilor puternici, predominând activitatea reflexă.

Mușchii intinseci laringieni sunt:

- închizători ai orificiului glotic ;
- deschizători ai orificiului glotic ;
- tensori ai corzilor vocale ce sunt și adductori.

Mușchii închizători ai glotei nu influențează parametrii proprii ai corzilor (lățime, lungime și grosime). După Hast M.H. și Colbus S. - 1971, mușchii adductori ai glotei sunt cei mai rezistenți mușchi ai

organismului. Marea majoritate a autorilor însă acceptă faptul că mușchii abductori și adductori nu ar exista, necesitatea organismului precizând acțiunea lor. Murakami V. și Kirshner J.A. au arătat că cel mai înalt nivel de presiune în orificiul glotic (între corzile vocale) se stabilește în constricția mușchiului tiro-aritenoidian și cricoaritenoidian lateral. La închiderea reflexă a glotei, mușchiul cricoaritenoidian posterior devine sinergic cu adductorii. Constricția sincronă a mușchilor cricoaritenoidieni posteriori și laterali, duce la o abducție incompletă din cauza preponderenței forței cricoaritenoidianului posterior, pe când o contracție reflexă a acestor 2 mușchi în funcție izolată, aduce o adducție completă, cricoaritenoidianul posterior devenind un sinergic al adductorilor, demonstrând o îndreptare funcțional situațională a unuia sau altuia dintre mușchii intrinseci ai laringelui. Kotby M.N. și Hangen L.K. - 1970, au stabilit printr-o excitare izolată a mușchiului cricoaritenoidian, abducția corzii vocale în 50 % de cazuri, excitația acestui mușchi prin nervul recurent (ceilalți mușchi fiind electiv denervați), determinând o adducție a corzii în poziție paramediană. Stimularea nervului laringeu superior duce la o abducție în poziția mediană a corzii vocale, ce presupune ca mușchiul cricotiroidian inervat de ramul extern al nervului laringeu superior să fie potențial abductor. În timpul expirului, orificiul glotic se închide prin apropierea corzilor vocale, determinată de contracția mușchiului cricoaritenoidian lateral și interaritenoidian transvers.

### **b. Funcția fonatorie**

Este funcția socială a laringelui prin modelarea sunetelor pe diferite tonuri. Vocea reprezintă produsul specific al vibrației corzilor vocale, la care participă adductorii și tensorii corzilor vocale, fără ele existând posibile doar producerea sunetelor de frecvență joasă, imperceptibilă urechii umane. În caz de activitate exagerată a mușchilor tensori, se produce disfonie spastică, ducând la excluderea

activității armonioase a mușchilor intrinseci, fonația fiind un ciclu de modificări de lungime, grosime și rigiditate ale corzilor vocale. Meda N. și colaboratorii, 1972, au stabilit o activitate crescută a mușchilor extrinseci. Un rol important în exercitarea funcției fonatorii laringiene îl joacă nervii laringieni: nervul laringeu superior preponderent senzitiv prin ramura inferioară, distribuind filete motorii pentru mușchiul cricotiroidian și nervul recurent ce asigură inervația celorlalți mușchi intrinseci. Formarea vocii este un mecanism complex, dependent de mai multe organe, comportând trei componente:

- o forță de punere în mișcare a mecanismului fonator reprezentată de pulmoni și mușchii toracici ;

- un aparat de producere a vibrațiilor sonore reprezentat de corzile vocale ;

- un rezonator reprezentat de vestibulul laringian , faringe, cavitatea nazală și bucală precum și cușca toracică, care conferă armonie și formează timbrul vocal. În timpul fonației glota se închide și se deschide ritmic, determinând vibrațiile sonore ale coloanei de aer, ce părăsește sub presiune cușca toracică. Corzile vocale se apropie prin acțiunea adducto-rilor, apoi intră în acțiune tensorii, concomitent apărând și contracția fasciculelor interne ale corzilor vocale, determinând astfel vibrații orizontale la nivelul marginii lor interne. Presiunea coloanei aerului expirat determină stimularea receptorilor din miofibrilele mușchilor vocali, reglând ritmul contracțiilor în raport cu sunetele emise. Această presiune este mai crescută în notele înalte și mai scăzută în notele grave. Cutia de rezonanță supraglotică are rolul întăririi sunetului fundamental, dând rezonanță și timbrul vocii. Vocea prezintă următoarele caractere:

- intensitatea vocii ce se măsoară în decibeli, în conversația obișnuită fiind între 30 - 50 dB ;
- înălțimea sau tonul este dependentă de frecvența

vibrațiilor și tensiunea corzilor vocale, de forma corzilor vocale ce variază cu sexul și vârsta, odată cu dezvoltarea laringelui

▪ timbrul vocii este determinat de cutia de rezonanță și structura aparatului vocal. Se schimbă după poziția laringelui (coborât sau ridicat), deosebindu-se astfel registrul grav, toracic, cel mijlociu și cel superior sau de cap.

### **c. Funcția de apărare a căilor respiratorii inferioare**

Se realizează prin închiderea orificiului superior al laringelui, prin constricția mușchilor interaritenoidian, aritenoepiglotic și a fasciculelor externe ale tiroaritenoidianului ce formează un sfincter, orificiul glotic închizându-se prin actul sinergic al mușchiului cricoaritenoidian lateral. Laringele este ridicat prin acțiunea mușchilor intrinseci și ai ridicătorilor laringieni, epiglota acoperind vestibulul laringian. Suzuki și Sasaki în 1976 au arătat că reflexul de închidere al glotei, de către centrii bulbari prin nervii recurenți, nu se poate efectua decât prin excitarea nervului laringeu superior, ce reprezintă calea aferentă. Skin și colaboratorii în 1988 au înregistrat impulsuri aferente și în nervii recurenți ce erau înregistrate în urma schimbării presiunii glotei. Aceeași cale aferentă se presupune a fi comună și pentru reflexul tusigen, ce se realizează prin închiderea orificiului glotic, cu creșterea presiunii toracice, urmată de deschiderea bruscă a glotei și expulsia aerului cu eventualele secreții. În timpul laringoscopiei, la persoanele ușor excitabile, se înregistrează un fenomen paradoxal de apropiere a corzilor vocale în inspir, mijloc de apărare fiind spasmul laringoscopic. Traheea și laringele până la nivelul glotic, sunt acoperite de mucoasă de tip respirator cu cili, având rol de expulzare a secrețiilor. Sistemul imunitar laringian are asemănare cu cel al cavității nazale, fiind reprezentat de IgA și IgB (Nakashima - 1981). Sistemul capilar

limfatic are rețele bazale dispuse supraglotic și subglotic, asigurând drenajul limfatic al regiunilor (Beck G. - 1980).

**d. Funcția de tuse și expectorație**

În timpul tusei, glota se închide, apoi aerul ce se găsește în cușca toracică este expulzat brusc, deschizând larg glota și antrenând secrețiile din trahee. Fără închiderea glotei, nu se poate realiza o presiune exploratorie puternică prin acumularea aerului, necesară expulzării secrețiilor. La traheotomizați și la bolnavii cu diplegie laringiană în abducție, eliminarea secrețiilor se face greu.

**e. Funcția de reglare a presiunii intratoracice și de circulație a sângelui**

Reprezintă un act preponderent de origine centrală, servind drept suport pentru exercitarea unor eforturi fizice de intensitate diferită. Variațiile presionale intratoracice, negativă în inspir și pozitivă în expir, influențează circulația sanguină intratoracică, comportându-se ca o pompă aspiro-respingătoare. Diminuarea sau închiderea glotei prin diverse procese patologice determină stază vasculară.

**f. Funcția de fixare toracică**

În eforturi fizice mari, membrele superioare se sprijină activ prin intermediul centurii scapulare pe cușca toracică, ce devine rigidă în urma unui inspir profund, urmat de închiderea ermetică a glotei. Aceasta oprește ieșirea aerului pulmonar, asigurând rigiditatea cuștii toracice. Glota este închisă în cursul defecației și parturii, realizându-se rigiditatea diafragmului necesară contracției mușchilor abdominali, ce acționează în vederea expulziei. Când glota este deschisă, diafragmul este împins în sus datorită contracției mușchilor abdominali, nerealizându-se presiunea intraabdominală necesară. (1, 8, 10, 11)

## Semiologia afecțiunilor laringiene

În cursul diferitelor afecțiuni laringiene, apar manifestări clinice variabile, ce pot fi determinate însă și de factori etiopatogenici diverși cum ar fi durerile, tusea, disfonia, disfagia, tulburările respiratorii.

**Durerea** în afecțiunile laringiene apare în general în cele grave, putând fi cu caracter permanent sau în crize, cu caracter spontan sau provocată de tuse, vorbire, deglutiție. Aceste dureri pot avea caracter iradiant, cum ar fi otalgia reflexă prin durerea transmisă pe ramul auricular al nervului vag (n.X). În procesele de tip ulcerativ, situate la nivelul coroanei laringiene, ca în TBC, lues, laringite ulceroase, prin acțiunea iritativă a alimentelor și salivei, se produce disfagia. În afecțiunile inflamatorii laringiene ca flegmon, pericondrită și condrita aritenoidelor, ca și în corpii străini endolaringieni, apar dureri cu caracter continuu, exacerbate cu deglutiția. Tumorile endolaringiene provoacă în timp disfagie și dureri reduse, ce se pot exagera la tuse și în cursul fonației.

**Tusea** reprezintă un simptom ce apare frecvent în cursul afecțiunilor inflamatorii și neoplazice, datorită în special iritării mucoasei peretelui posterior laringian. Tusea poate avea un caracter uscat în laringitele atrofice, în stările hiperestezice, în tumorile pediculate, mobile cu respirația sau un caracter umed cu expectorație în laringitele catarale și afecțiunile bronho-pulmonare. Tusea lătrătoare, în crize spasmodice, este caracteristică laringitei subglotice și crupului difteric sau este dezvoltată de o luetă prea lungă ce excită prin atingere epiglota sau prin iritații ale plexului laringian.

**Disfonia** este simptomul cel mai frecvent în patologia laringiană, indicând modificări la nivelul orificiului glotic în urma cărora se produce perturbarea fonației. Sunt incriminate modificări



ale integrității corzii vocale și a motilității ei, diverse afecțiuni miogene și neurogene ale aparatului fonator.

**Cauzele disfoniei.**

**a. Leziuni ale mucoasei laringiene:**

- laringite acute infecto-contagioase, alergice, profesionale;
- laringite cronice specifice, (TBC, luess) și nespecifice ;
- stări precanceroase (leucoplazii) ;
- tumori benigne și pseudotumori, ( polipi, noduli, papiloame);
- tumori maligne.

**b. Leziuni de motilitate laringiană (paraliziile).** Paralizii unilaterale datorate prin lezarea unui nerv recurent:

- compresiuni cervicale: afecțiuni tiroidiene, adenopatii ;
- compresiuni mediastinale: afecțiuni esofagiene ;
- operații pe glanda tiroidă cu afectarea nervului recurent ;
- nevrite ;
- artrite cricoaritenoidiene.

Paralizii bilaterale ale nervilor recurenți:

- nevrite toxice ;
- tumori extinse de vecinătate (esofag, tiroidă, trahee, hipofaringe).

Paralizii asociate în afecțiuni ca tumori, traumatisme extinse netratate înalte, jugulo-carotidiene, adenopatii la baza craniului, determinând diverse sindroame ca:

- Sindromul Avelis: hemiplegia velo-laringiană ;
- Sindromul Schmidt: Sindrom Avelis + paralizia homolaterală a spi-nalului extern cu afectarea mușchiului trapez și a mușchiului sterno-cleido-mastoidian ;
- Sindromul Jackson: Sindrom Schmidt + paralizia nervului hipoglos;

- Sindromul Vernet al găurii rupte posterioare cu interesarea nervilor IX, X, XI, XII;

- Sindromul Vilaret cu interesarea nervilor IX, X, XI și XII și a sim-paticului cervical.

c. *Disfonii funcționale pure* în raport cu utilizarea necorespunzătoare a laringelui sau în tulburări generale:

- Malmenaj și surmenaj vocal întâlnit în special la profesioniștii vocali ;

- Debilitate neuro-musculară laringiană ;

- Tulburări organice endocrine (voce virilă la femeie, voce eunucoidă la bărbat) ;

- Tulburări psihice și afective, afonie psihică ;

- Atonie laringiană, hiperkinezie laringiană. Aceste tulburări de vorbire necesită o investigație atentă prezentând următoarele manifestări:

**Fonastenia** ce se remarcă printr-o oboseală a vocii, instalată după eforturi vocale, consecință adesea a unei miozite după o laringită acută netratată corect. Se găsește în special la profesioniștii vocali.

**Răgușeala** este forma cea mai frecventă, putând fi discontinuă în tumorile inserate pe marginea liberă a corzii vocale sau continuă, vocea devenind aspră, neclară în inflamații, tumori, traumatisme și paralizii. Orice răgușeală ce trenează mai mult de 3 săptămâni necesită explorări suplimentare în vederea depistării unei tumori maligne.

**Afonia** se caracterizează prin pierderea completă a tonalității vocale, putându-se datora unei diplegii a adductorilor corzilor vocale și unor afectări joase pulmonare. Deseori afonia completă (mutismul) este de natură psihogenă incluzând histeria și diferitele traume psihice

**Diplofonia sau vocea bitonală** este datorată interferenței vibratorii între cele 2 corzi vocale întâlnită în nodulii vocali și în paralizia laringiană monolaterală. Vocea presată, lipsită de tonalitate, apare în spasme ale musculaturii glotice, produsă prin trecerea aerului printre benzile ventri-culare apropiate ;

Vocea eunuoidă se observă la tinerii la pubertate, datorită discrepanței între dezvoltarea scheletului laringian și musculatura sa intrinsecă. Întârzierea în vorbire poate fi datorată unor cauze de natură:

- Organică ca lueta bifidă, diviziune palatinală, macroglosie.
- Neurologică ca paralizia pseudobulbară congenitală, leziuni ale centrilor motori prin meningo-encefalită, hemiplegie cerebrală infantilă.

- Psihică ca logofobie, îndepărtări din societate.

- Foniatrică ca bâlbâiala, audimutitate.

- Idiopatică cu întârzieri psihomotorii generale, ereditare, transmise în special prin tată. Aceste modificări de vorbire, ades se pot corija prin exerciții de logopedie. În cazul tulburărilor de fonație de cauză laringiană, trebuie diferențiate obligator de:

- rinolalia deschisă, cu vocea nazonată, întâlnită în insuficiența velară;

- rinolalia închisă, cu vocea înfundată, întâlnită în obstrucția nazală, adeno-amigdalita cronică, în diferite nevrite toxice și afecțiuni neurologice ca sindrom pseudobulbar, tabes, schizofrenie etc.

**Tulburările respiratorii** - sunt în general de ordin mecanic, determinate de procese patologice ce îngustează lumenul laringian, determinând dispneea laringiană ce se manifestă prin creșterea ritmului și a profunzimii respirației, asociată cu mișcările de ascensionare și coborâre a laringelui și tiraj. Concomitent apare stridorul sau cornajul laringian, un zgomot determinat de trecerea

aerului prin lumenul îngustat. Acesta uneori poate fi ca un freamăt perceput la palparea laringelui în inspir dedesubtul îngustării și în expir deasupra lui. Când zgomotul se aude în ambii timpi, respirația poartă numele de seratică, fiind asemănător zgomotului făcut de fierăstrău.

**Dispneea laringiană** obligă bolnavul să stea ridicat, cu capul deflectat în timp ce în cea joasă, bronho-pulmonară, capul stă flectat. Este importantă diferențierea de celelalte tipuri de dispnee.

a) dispneea supralaringiană ce este fără tiraj și cornaj, determinată în general de afecțiuni bucofaringiene, de adeno-amigdalită cronică ;

b) dispneea traheală ce interesează ambii timpi ai respirației cu tuse, vocea fiind însă normală ;

c) dispneea bronho-pulmonară ce este fără tiraj și cornaj, cu un șuierat astmatiform, găsindu-se în bronhopneumonii, pleurezii, tumori, traumatisme;

d) dispneea cardio-vasculară întâlnită în astmul cardiac, edemul pulmonar acut, insuficiența cardiacă ;

e) dispneea altor cauze în care se încadrează diferite boli metabolice, acidoze, intoxicații, come, boli neurologice, traumatismele craniene etc.

**Cauzele dispneei laringo-traheale.** Acestea sunt diferite în funcție de vârstă, la copilul mic precizarea fiind foarte dificilă deoarece rareori se poate executa laringoscopia indirectă. La născut poate fi:

- congenitală: chist congenital, diafragm membranos, fistula eso-traheală, laringomalacie ;

- traumatică obstetrical în special la aplicarea forcepsului.

La sugar pot fi:

-afecțiuni acute: laringite acute, corpi străini, tetanie ;

-afecțiuni cronice: stridor congenital, heredosifilis.

La copii pot fi:

- acute: crupul difteric, pseudocrupul, laringita edematoasă, laringita subglotică, laringita striduroasă, corpii străini și traumatismele;
- cronice: papilomatoză, laringo-traheo-malacia, sifilisul, TBC-ul, dif-teria, stenoze postcaustice.

La adulți pot fi:

- acute: laringite acute, spasme (după substanțe iritante), tumori benigne voluminoase sau maligne suprainfectate, corpi străini și traumatisme;

- cronice: laringite cronice specifice și nespecifice; leziuni nervoase cu spasme și paralizii ; stenoze inflamatorii postcaustice, traumatice ;

- tumori benigne și maligne laringiene și traheale, compresii externe prin gusă și tumori tiroidiene, adenopatii și inflamații cervicale ;

- în cursul roentgenterapiei prin reacția edematoasă a țesuturilor. (6, 9, 11, 19, 36)

## **Metode de examinare clinică și paraclinică a laringelui**

a. Examenul subiectiv în care bolnavul acuză simptomele: dispnee, disfonie, tuse, durere, întârziere în vorbire, modalitatea lor de debut și perioada de timp, în funcție de vârstă, sex și cauzele determinate, au fost prezentate anterior în cadrul semiologiei laringiene.

### **b. Examenul fizic**

- Inspecția: laringele este un viscer ce se găsește în regiunea cervicală anterioară și în poziția intermediară de flexie a capului, se poate observa mai ușor la bărbații slabi, sub forma unei proeminențe

a cartilajului tiroid numită "mărul lui Adam". Putem observa deplasarea laterală a laringelui în procesele supurative sau tumorale laringiene, cât și adenopatia în regiunile latero-cervicale. Median se poate întâlni chist de canal tireoglos sau modificări de aspect prin afecțiuni tiroidiene, adenopatii prelaringiene. Lateral se poate observa un laringocel extern.

- **Palparea** completează informațiile precedente:

- prin palparea reperelor axului visceral respirator (membranele tirohioidiană și cricotiroidiană, cartilajele tiroid și cricoid);

- prin mobilizarea activă a laringelui și a glandei tiroide în deglutiție;

- prin mobilizarea laterală a laringelui, putând avea și senzația de cracment;

- prin palparea ariilor ganglionare cervicale;

- prin palparea laterală a laringocelului, zgomote aerice.

Precizarea la palpare în regiunea laringiană a unui emfizem subcutanat, poate decela prezența unui traumatism cu soluție de continuitate laringo-traheală sau o infecție cu anaerobi propagată de la o afecțiune acută faringo-laringiană și tiroidiană.

### c. Examenul endocavitar

Se realizează cel mai frecvent prin:

**Laringoscopia indirectă** (fig. 118) cu ajutorul oglinzii laringiene, după prealabila încălzire a ei. Se tracționează limba bolnavului în afară și oglinda se poziționează la baza luei, observându-se inițial baza limbii și valeculele, apoi hipofaringele și endolaringele. Prin respir și pronunțarea literei "I", prin care se realizează mărirea istmului gâtului, se vizualizează mai bine glota și vestibulul laringian, insistându-se pe mobilitatea corzilor vocale în fonație și respirație. Se poate întâlni epiglota în omega sau epiglota



cazută, necesitând o ridicare a ei pentru vizualizarea endolaringelui. Manevra poate fi dificilă, necesitând anestezia prealabilă locală cu xilina 1 %, xilocaină sau cocaină 2 - 3 %, sedarea bolnavului. La copil, frecvent, manevra este foarte greu de efectuat prin lipsa colaborării. Pentru vizualizarea comisurii posterioare și anterioare în cadrul manevrei de laringoscopie indirectă, se practică tehnicile:

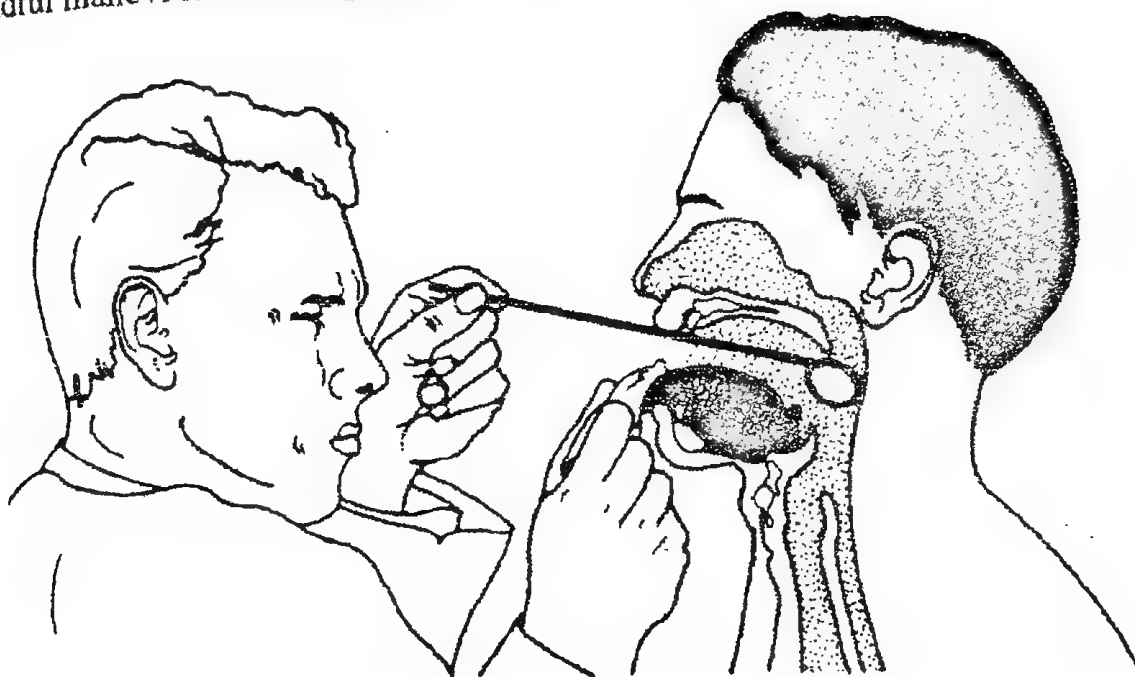
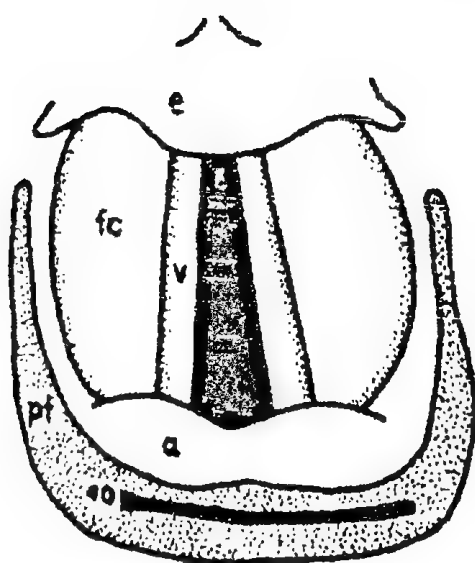


Fig. 118. *Laringoscopia indirectă*



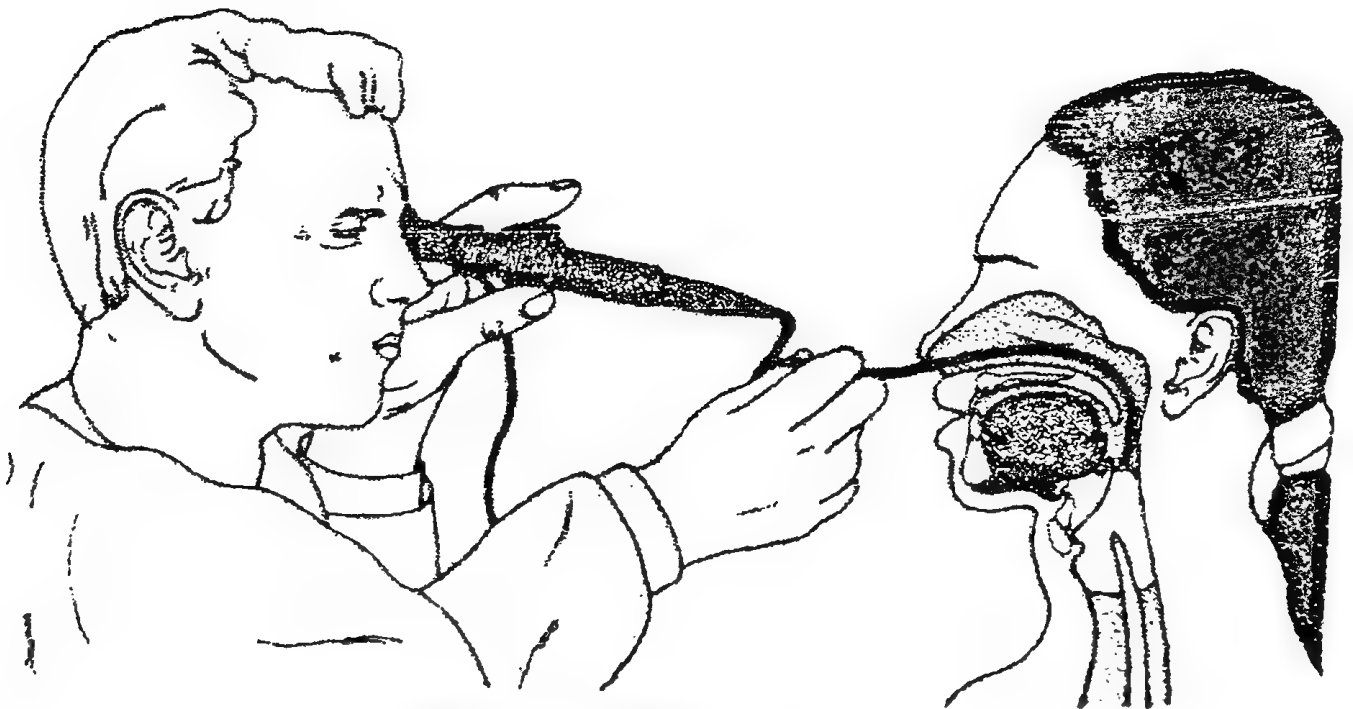
- a - aritenoid
- e - epiglota
- fc - benzi ventriculare  
(corzi vocale false)
- o - esofag
- pf - sinusul piriform
- v - coardă vocală

Fig. 119. *Imagine laringoscopică indirectă*  
(după Browning – modificat)

- **tehnica Türk** la care bolnavul stă pe scaun și examinatorul în picioare. Se efectuează pentru vizualizarea comisurii anterioare și a feței posterioare a epiglotei, oglinda de laringoscopie având o orientare aproximativ paralelă cu peretele posterior al faringelui ;

- **tehnica Killian** în care bolnavul stă în picioare cu capul flectat și examinatorul stă pe scaun. Se vizualizează astfel mai bine comisura posterioară a laringelui.

**Laringoscopia directă** reprezintă o manevră net superioară, efectuată cu anestezie generală și mai rar locală, realizându-se cu bolnavul culcat pe spate cu laringoscopul rigid, metalic sau cu fibroscopul flexibil în poziție șezândă. Fibroscopul se folosește în special în expunerile dificile ale laringelui la persoanele cu gât scurt sau cu deformări ale coloanei. Se poate adapta și un microscop cu obiectiv de 300 - 400 mm pentru observarea detaliilor.



**Fig. 120. Fibroscopie**

Micro-laringoscopia în suspensie se efectuează sub anestezie generală pentru studierea suprafeței laringiene, a precizării caracterului tumoral și a extensiei sale etc. Această manevră trebuie să urmeze pe celelalte două, permițând prelevarea de biopsie, cât și rezolvarea chirurgicală a diverse-lor afecțiuni laringiene.

Examenul funcțional se execută concomitent cu cel fizic realizat prin:

- Stroboscopie ce vizualizează mobilitatea corzilor vocale urmată de înregistrarea lor prin videostroboscopie, paralizia fonatorie parțială sau totală indicând diferite leziuni inflamatorii sau tumorale ale corzilor vocale;

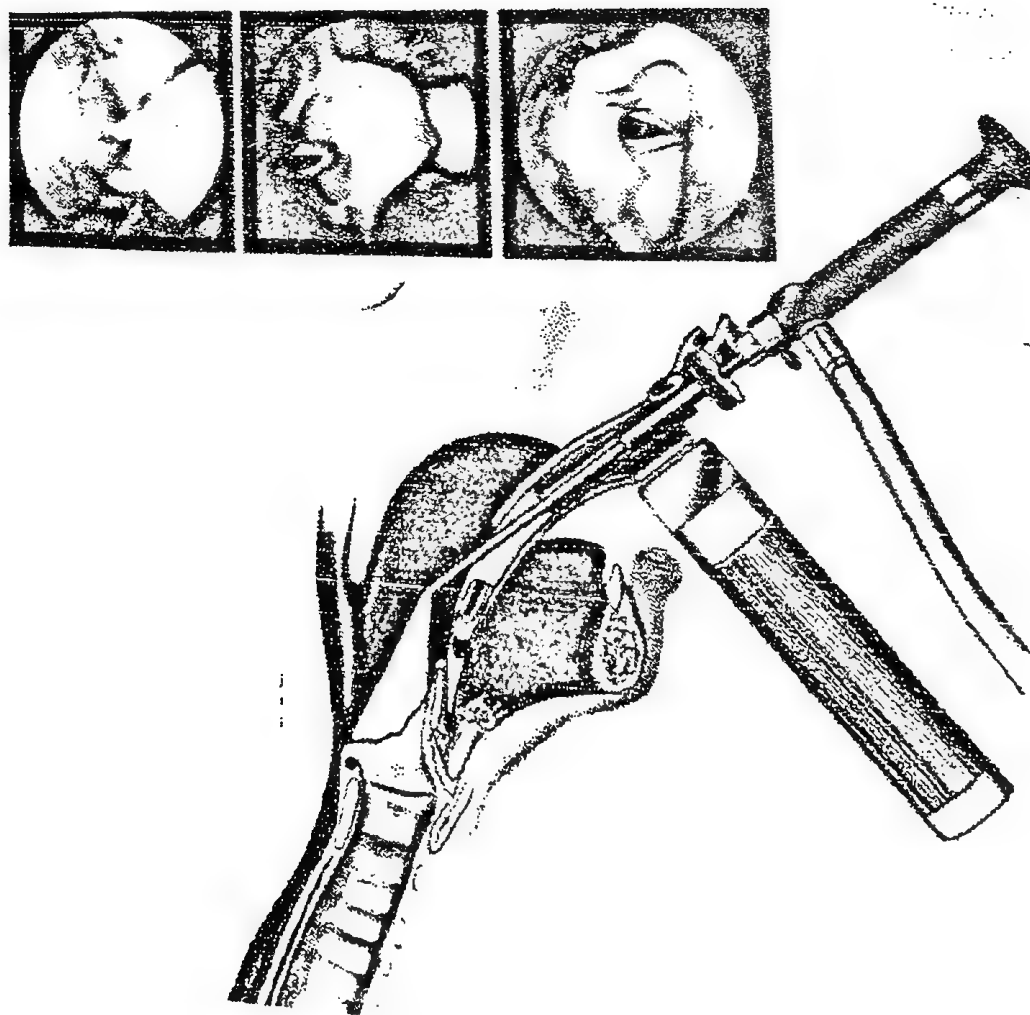


Fig. 121. *Fibroscopia laringiană cu tub rigid*  
(după Steiner W. – modificat)

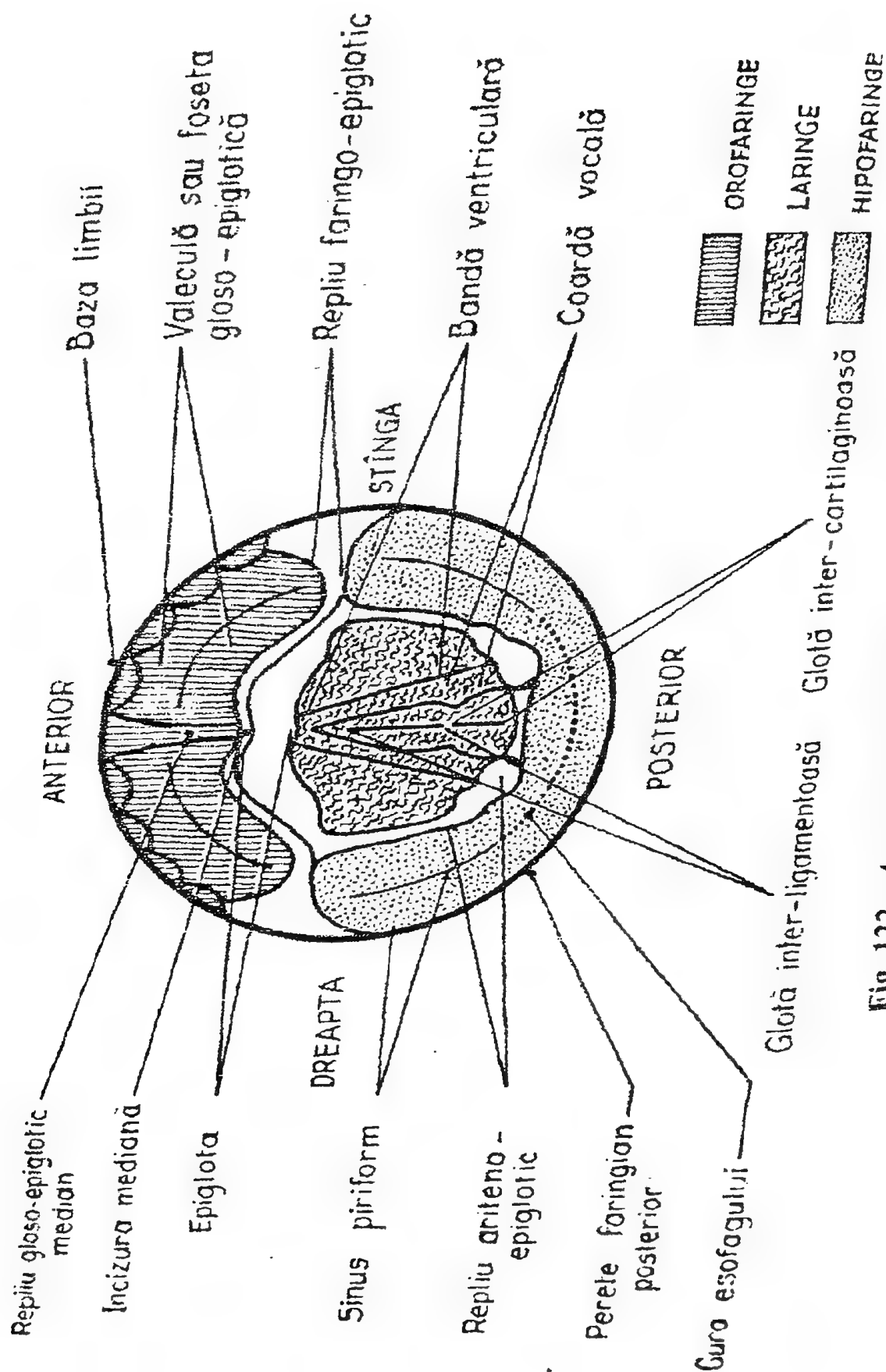


Fig. 122. Aspectul endoscopic laringian  
(după Browning - modificat)

- **Electromiografia** înregistrează potențialele de acțiune neuromuscu-lare la nivelul corzilor vocale, arătând imobilitatea corzilor în leziunile inflamatorii, nervoase și tumorale ;

- **Electroglotografia și sonografia** înregistrează electronic sunetele emise de laringe. (32, 33)

### **Examenul radiologic**

Astăzi sunt folosite numeroase și complexe metode radiologice pentru investigarea laringelui.

a. **Radiografia simplă** ce include o incidență antero-posterioară și una laterală, de profil, făcută în colaborare cu pacientul în timpul manevrei Valsalva. Imaginea antero-posterioară este importantă în examinarea glotei și a spațiului subglotic, în inspir corzile vocale sunt în abducție, iar în fonație sunt în adducție.

b. **Laringografia** introdusă de Iglauer în 1926, este înlocuită astăzi de CT scanner și rezonanța magnetică nucleară.

c. **Tomografia** introdusă de Gunsett în 1937, se efectuează în inspir, manevra Valsalva sau în fonație, pentru vizualizarea în special a ventricolului și a spațiului subglotic.

d. **C. T. Scannerul** este o metodă neinvazivă, rapidă, ce prin secțiuni la diverse nivele anatomice poate preciza localizarea leziunilor, extensia lor în suprafață și profunzime. Nu poate înlocui însă laringoscopia indirectă și directă, ci o completează. Cel mai performant CT cu imagine tridimensională, este cel în spirală.

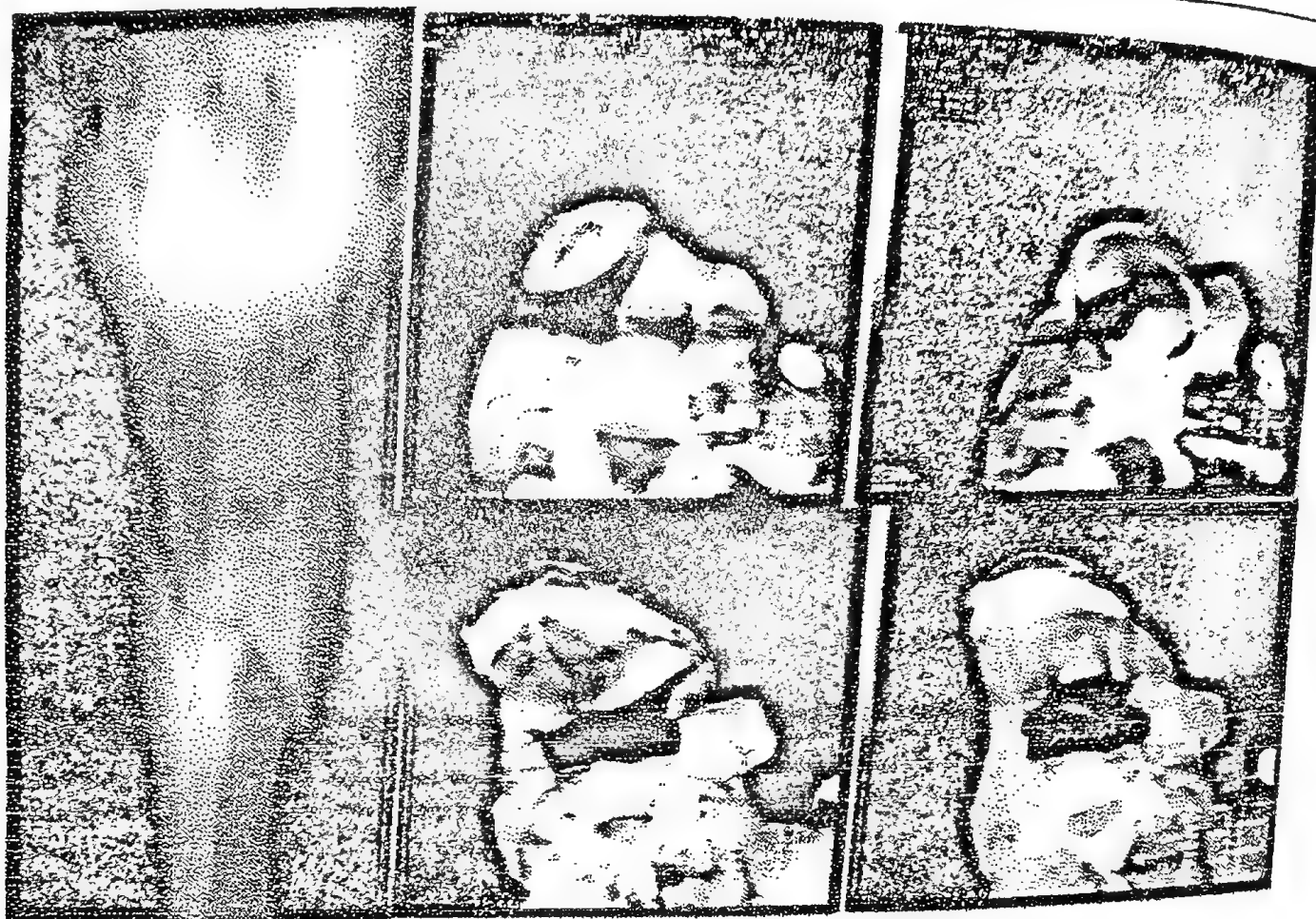


Fig. 123

e. Rezonanța magnetică nucleară (RMN) este foarte importantă în precizarea leziunilor părților moi și a metastazelor cervicale ganglionare cu un diametru de 10 - 15 mm, având un grad crescut de fidelitate. Dificilă este însă diferențierea ganglionilor hiperplazici de cei metastatici.



Fig. 124



f. **Ultrasonografia** permite depistarea mai ușoară a metastazelor gan-glionare cât și a formațiunilor solide și lichide situate la nivel cervical, nefiind însă o explorare de rutină ci adjuvantă celorlalte.

g. **Biopsia laringiană** reprezintă un examen obligatoriu și curent în leziunile tumorale cu suspiciunea de malignitate. Se poate efectua prin laringoscopie indirectă, dar mai frecvent prin examenul microlaringoscopic. Datorită particularităților anatomo-clinice ale laringelui, uneori este necesară repetarea biopsiei pentru precizarea diagnosticului, iar în cazul când examenul biopsic obținut nu este în concordanță cu aspectul clinic și alte examene paraclinice, se recurge la examen histologic extemporaneu prin intervenția chirurgicală.

h. **Examenul citologic laringian** se practică din ce în ce mai rar, folosirea sa ca screening fiind neelocventă datorită multiplelor rezultate fals negative.

**i. Diagnosticarea metastazelor cervicale.**

Folosirea unor metode ca:

- metoda argirofilă de determinare a regiunilor organizatelor nucleolare (AgNOR),
- metoda imuno-histochimică de determinare a expresiei proteinei p53,
- metoda morfometrică de determinare a activității mitotice, a permis evaluarea activității proliferative celulare în leziunile precanceroase laringiene, ca și în carcinomul scuamocelular și metastazele ganglionare cervicale. (7, 14, 16, 31, 47, 54)

## Malformațiile laringelui

Sunt afecțiuni ce se produc prin diferite modificări de morfogenează ce apar încă din a 4 - 10-a săptămână intrauterină și care sunt relativ rare. Prezintă 3 simptome cardinale: dispneea, disfonia și disfagia. Unele cum sunt atreziile cu imperforație laringiană și agenezia, sunt incompatibile cu viața, altele ce țin de structurile laringiene sunt mai ușor de suportat, iar unele sunt diagnosticate întâmplător cu ocazia unui consult de rutină laringologic.

### a. Malformațiile cartilajelor

**Malformațiile epiglotei** țin în general de forma ei, putând fi în omega sau rulată în formă de cornet, mai rar bifidă și foarte rar posibil absența ei. Cartilajul tiroid poate fi dezvoltat puțin sau chiar să lipsească coalescența mediană, motiv pentru care determină inserția defectuasă a corzilor vocale. Aritenoizii pot prezenta hipertrofii unilaterale și rar bilaterale, ce determină tulburări de motilitate. În general aceste malformații cartilaginoase determină tulburări de respirație și de fonație, participând la producerea stridonului laringian.

**Laringomalacia** se manifestă printr-un stridor inspirator, fiind considerată cea mai frecventă cauză de stridor laringian congenital, ce poate începe imediat sau după prima săptămână de la naștere, acompaniată de cianoză și exacerbată de alimentație. Este posibilă o anomalie în metabolismul calciului, determinând o diminuare a consistenței scheletului laringian și în special la nivelul epiglotei. Diagnosticul se pune laringoscopic sau bronhoscopic, cu o epiglotă ades în omega, moale, ce se aspiră în inspir. tratamentul constă în observarea atentă, cartilajul putând deveni normal în câteva luni cu dispariția simptomelor. Alimentele trebuie înghițite fracționat, cu o

pauză la 2 - 3 înghițiri. Se poate folosi pentru alimentare tubul nazogastric și rar este necesară și traheotomia.

b. **Membranele congenitale glotice** (palmurile) sunt mai frecvente având inserția la nivelul corzilor vocale și ocupând în special porțiunea anterioară. Palmura supraglotică este în general rară. Simptomele sunt reprezentate de disfonie și dispnee variabilă, diagnosticul punându-se endoscopic și radiologic. Se pot forma adevărate sinechii anterioare, cu un spațiu liber posterior. Tratamentul se face în funcție de intensitatea dispneei. În cazul dispneei intermitente se urmărește cazul, se aplică corticoterapie iar în cazul dispneei permanente și stării asfixice, se face traheotomie în urgență și apoi rezolvare prin microchirurgie laringiană sau lasser.

### c. Chiști laringieni și laringocecele

Chiștii laringieni sunt mai frecvenți la fetițe, datorate obstrucției orificiilor saculare, însoțite ades de trisomie 21, mucoviscidoză, hidrocefalie. Dezvoltarea dintr-un apendice al ventricolului Morgagni, se poate extinde spre banda ventriculară și chiar repliul ariepiglotic. Clinic, determină dispnee cu stridor și disfonie, sugarul prezentând un țipăt slab sau absent, cu posibilă cianoză, bradicardie, jenă la deglutiție. Diagnosticul se pune endoscopic sau prin laringoscopie directă. Rezolvarea se face chirurgical prin puncție externă sau pe cale laringoscopică directă practicându-se marsupializare. Chisturile adultului pot fi chisturi de retenție sau congenitale. Chisturile adultului de origine branhială se dezvoltă în special din arcul hioidian, având conținut tipic dermoid, cu fibre musculare netede sau striate.

**Laringocelul** reprezintă o herniere a mucoasei ventricolului Morgagni pe căi preformate congenital, formându-se două tipuri de laringocecele: intern, faringo-laringian ce se dezvoltă frecvent la nivelul plicii ariteno-epiglotice. Variaza în volum prin manevra

Valsalva și determină diverse grade de dispnee;- extern, cervical, cel mai frecvent străbate membrana tiro-hioidiană, de mărime variabilă, ce se modifică la manevra Valsalva, fiind mobil cu deglutiția. La palpare, se percepe o evacuare hidro-aerică, semnul Bryce. Radiografiile de profil, laringoscopia directă și fibroscopia, echografia, scannerul, confirmă diagnosticul. Tratamentul laringocelului se face chirurgical prin abord extern, cu tirotomie laterală sau practicându-se marsupializare endoscopică cu lasser.

#### **d. Angioamele congenitale laringiene**

Au în special localizare subglotică, mai rar pe coroana laringiană și în vestibul, manifestându-se prin tulburări respiratorii și ușoare sângerări. Sângerarea spontană determină aspirație în căile respiratorii, determinând fenomene de insuficiență respiratorie acută. Angioamele subglotice sunt grave prin obstrucția progresivă respiratorie și care tinde spre regresie după vârsta de 1 an. Diagnosticul se pune endoscopic, cu apariția formațiunii tumorale vasculare roșietice, la examenul laringoscopic indirect, radiologic observându-se o diminuare și bombare la nivelul filierii laringiene. Posibilă asocierea cu angiomul cerebral epileptogen și la nivelul nasului și al traheei. Tratamentul este diferențiat, așteptându-se involuția spontană, ce se produce de la 8 luni către 2 ani. Se aplică corticoterapie, după unii injecții sclerozante și în caz de urgență traheotomie. În prezent se încearcă chirurgie endoscopică cu lasser, rezultatele fiind destul de bune.

#### **e. Paraliziile laringiene la nou-născut, sugar și copilul mic**

Reprezintă a doua cauză de stridor la nou-născut și copilul mic. Cauzele cele mai frecvente sunt:

- neurologice ca anoxia cerebrală neo natală, hidrocefalia, neuropatia periferică ereditară ;

- traumatice obstetricale sau chirurgicale ;
- cardiologice prin dilatarea cavitațiilor cardiace și ale arterei pulmo-nare stângi.

Simptomele sunt diferite după tipul paraliziei:

- în adducție, cea unilaterală este aproape asimptomatică, pe când cea bilaterală determină sindromul Gerhardt, cu vocea în general normală, dar cu dispnee intensă, cu detresă respiratorie și stridor.
- în abducție, paralizia unilaterală determină disfonie cu tulburări de deglutiție pentru lichide, iar paralizia bilaterală determină un plîns slab și dispnee prin absența sfîcterului glotic. Majoritatea acestor paralizii pot regresa după 6 - 9 luni de viață, rar impunându-se traheotomia. Chirurgical se poate aborda pe cale externă sau endoscopic, practicându-se aritenoidopexie, aritenoidectomie cu laser sau injecții intracordale cu teflon. (4, 18, 21, 35)

## **Traumatismele laringelui**

Patologia traumatică laringiană cuprinde două mari categorii: traumatisme interne și traumatisme externe.

### **Traumatismele interne**

Acestea pot fi produse de:

**Eforturi vocale exagerate**, producându-se leziuni musculare sau hemoragii sub mucoasa corzilor vocale, cauzate de surmenajul vocal sau oboseala generală.

**Corpii străini laringieni** ce sunt reprezentați de corpi străini alimentari, obiecte de plastic și metal, pacienții prezentând accese de tuse violentă cu dispnee și spasme laringiene. Corpii străini pot duce la asfixiere.

**Arsurile laringelui** cu etiologie variată, sunt datorate unor inhalații de gaze toxice, unor substanțe caustice ce determină leziuni grave cu tablou clinic dramatic ca dispnee alarmantă, disfagie, afonie totală. Evoluția merge de la ulceratii la cicatrici stenozante.

**Leziuni secundare unor terapeutici și explorări intralaringiene**, ce pot apare după: tubaj laringian, cauterizări laringiene, crioterapie laringiană, laringoscopii în suspensie și bronhoscopii, intubații laringiene, producându-se: edem, granuloame, hematoame și dezinserția corzii vocale sau epiglotei. Acestea se obiectivează prin laringoscopie indirectă, fibroscopie. Tratatamentul constă în repaus vocal, comprese reci, antibioterapie și asociere de antiinflamatorii. În caz de dispnee accentuată, se practică traheotomie și incizia eventualelor colecții. Posibilă aplicare de pulverizații locale și de aerosoli. În cazul arsurilor se aplică fluidifiante ale secreției, sedative și calmante, repaus digestiv cu alimentație parenterală sau prin gastrostomă.

### **Traumatismele externe**

Sunt afecțiuni din ce în ce mai frecvente, odată cu creșterea frecvenței accidentelor rutiere și ale agresiunilor. Dacă traumatismele deschise pot fi mai ușor abordate și explorate, cele închise impun un examen laringian complet și precoce, necesitând un tratament chirurgical în urgență. Traumatismele externe se clasifică după modul de producere în:

**Traumatisme deschise** produse prin arme albe, arme de foc, agenți perforanți și corpi contondenți.

**Traumatisme închise** cauzate de accidente rutiere, accidente sportive, strangulări, spânzurare. Traumatismele deschise sunt grefate de trei mari riscuri:

- hemoragia ce poate inunda arborele bronșic;
- emfizemul cervical și mediastinul ;



- infecția, mai ales în plăgile cu atingerea tubului digestiv, cu risc de pericondrită și colecții cervicale, ce pot determina asfixiere.

Traumatismele închise sunt sub formă de:

a. **contuzii** cel mai frecvent întâlnite, leziunile localizându-se la nivelul corionului mucoasei laxe, realizându-se fie edem, fie hematom care se poate suprainfecta determinând abces, condrită și stenoză secundară:

b. **fracturi** ce după Harris și Bryce se clasifică în: fracturi supraglotice; fracturi transglotice sau lateroglotice; fracturi frontale gloto-subglotice; dezinserția laringo-traheală, zdrobirea complexă a laringelui, luxații care sunt rare și pot fi izolate sau asociate unei contuzii sau fracturi. În cursul acestor traumatisme se pot asocia și alte leziuni cu interesarea: traheei ce poate fi dezinserată la nivelul cricoidului, cu ruperea membranei cicatriciale; faringelui și esofagului; nervilor recurenți ce pot fi rupți la nivelul jugheabului traheo-esofagian în dezinserțiile laringo-traheale, sau în jgheabul crico-tiroidian prin compresiune pe schelet; vasele, ce pot fi rupte sau se pot produce tromboze carotidiene și vertebrale în ruptura traumatică a laringelui, coloana vertebrală cu posibile fracturi la nivelul ei. Simptomatologia este dominată de dispnee de diferite grade, însoțită de tuse și tulburări de deglutiție, putând merge spre stare de șoc traumatic și hemoragic cu edem și hematoame locale-regionale. La aceste simptome se poate adăuga emfizemul subcutanat ca semn patognomonic, pentru fracturile și soluțiile de continuitate laringiană.

Explorarea paraclinică folosită cuprinde: laringoscopia indirectă; laringoscopia directă; stroboscopia și videostroboscopia; tomografia, angiografia și chiar CT Scannerul.

Complicațiile întâlnite sunt:

- hemoragia ce poate inunda arborele traheo-bronșic;

- infecția mai ales în plăgi, cu riscul pericondritei și colecțiilor supurațive cervicale ;
- stenoze laringiene, anchiloza cricoaritenoidiană.

Tratamentul diferă după tipul și mecanismul de producere al traumatismului. Astfel, primul ajutor acordat combate șocul, cu asigurarea respirației și hemostaza primară. Administrarea de oxigen și perfuzia adăugată unei traheotomii de urgență, poate fi salvatoare în traumatismele cervicale grave, atitudine urmată în special în serviciile de specialitate. Important este urmărirea și tratamentul emfizemului subcutanat ca și profilaxia infecțiilor secundare în traumatismele deschise. Se va face sutura planurilor moi, endoscopie de control și în funcție de leziunile descoperite, sutura laringelui lezat cu reconstrucția sa, rezecția unor inele traheale zdrobite cu anastomoză traheală, protezare endolaringiană pentru susținerea scheletului cartilaginos. Antibioterapie și antiinflamatorii energic aplicate, repaus vocal. (45, 48)

## Patologia inflamatorie laringiană

### Laringitele acute

Afecțiuni inflamatorii ale laringelui de cauză nespecifică și specifică a căror formă diferă la copil de adult.

#### a. Laringitele acute nespecifice

- **Laringita catarală (simplă, benignă)**, reprezintă o inflamație acută a mucoasei laringiene, concomitentă sau secundară, determinată de agenți patogeni banali în cursul unor inflamații ale arborelui respirator.

**Etiopatogenie** - Existența unor factori externi favorizanți ca frigul, umezeala, schimbările bruște de temperatură, tulburările vasomotorii ale mucoasei, carențele alimentare vitaminice, starea de oboseală cât și flora saprofită existentă ce în anumite condiții poate

deveni patogenă, determină modificări la nivelul laringelui. Acestea sunt hiperemia mucoasei cu transudat, apoi exudat și posibilă supraadaugare de miozită sau artrită crico-aritenoidiană ca și diferite eroziuni ale mucoasei.

Simptomatologia este marcată de o jenă fonatorie ce merge până la răgușeală, fără dispnee. Starea generală nu este afectată, putând coexista rinită, faringită sau traheo-bronșită. Laringoscopia arată o congestie difuză supraglotică și a corzilor vocale, eventual depozite muco-purulente. Perceperea la palpare, în regiunea laringiană a unui emfizem subcutanat poate decela prezența unui traumatism cu soluție de continuitate laringo-traheală sau o infecție cu anaerobi propagată de la o afecțiune acută faringo-laringiană și tiroidiană.

Diagnosticul diferențial se face cu laringita supraglotică, aspirarea unui corp străin, diverse pneumopatii. Tratamentul va fi diferențiat în funcție de gradul de afectare al mucoasei laringiene. În cazurile simple cu discret proces inflamator este suficient regim igienico-dietetic cu repaus vocal 3 - 5 zile, evitarea mediului poluat, al băuturilor reci sau foarte fierbinți, alcoolului, tutunului, condimentelor. Se vor administra ceaiuri calde, prișnite locale cu alcool, inhalatii cu soluții tipizate și aerosoloterapie pentru fluidifierea secrețiilor, alături de antiinflamatorii. În cazurile cu inflamație pronunțată și edem al corzilor vocale, se administrează antibiotice: Ampicilină, Amoxicilină, Cefalosporine de generația II - III și antiinflamatorii nesteroidice sau uncori când edemul este mai important, steroide. Dat fiind similitudinea proceselor inflamato-rii cu acelea din alergii, administrarea unui antihistaminic este benefică.

La copil, se adaugă laringitele acute sufocante, dispneizante reprezentate prin;

- laringita subglotică (striduroasă sau pseudocrupul);
- epiglotită sau supraglotită;
- laringo-traheo-bronșita microbiană.

- **Laringita subglotică (striduroasă sau pseudocrupul)** se datorește unor particularități morfofuncționale ale copilului, reprezentate prin: dimensiunile scăzute ale lumenului laringelui; formațiunilor limfoide situate în țesutul conjunctiv lax subglotic; inextensibilității inelului cricoidian; caracterului morfo-funcțional unitar între segmentele arborelui respirator în condiții normale și patologice; imperfecțiunii mecanismului de pregătire al aerului inspirat și instabilității neuro-vegetative a copilului. Apare un edem subglotic cu crize asfixice asemănătoare difteriei de unde și denumirea de pseudocrup difteric, întâlnită după rinite, adenoidite, tuse convulsivă, gripă. Simptomele sunt reprezentate printr-o criză de dispnee cu cornaj, tiraj suprasternal și intercostal, cianoză. Laringoscopic, laringita subglotică prezintă un edem și o inflamație a mucoasei subglotice, cu îngustarea evidentă a lumenului, în contrast cu aspectul mucoasei gloto-supraglotice relativ normală. Discrepanța între tusea răgușită și vocea clară, ca și aspectul laringoscopic, pune diagnosticul. Fără tratament, se poate complica cu laringo-traheo-bronșita membranoasă sau bronho-pneumonia. Diagnosticul diferențial se face cu: laringita supraglotică, aspirarea unui corp străin, pneumopatie.

Tratamentul constă în: umidificarea aerului, hidratare, oxigenoterapie; comprese calde, sedare cu luminal sau largactil, antibioterapie, mucolitice și corticoterapie în cazurile severe. În cazurile grave se face traheotomie.

- **Epiglotita (supraglotita)** este gravă, cu debut brutal și evoluție rapidă. Etiologic în general este dată de *Haemophilus influenzae B*, în prima fază manifestându-se ca o laringită edematoasă supraglotică și posibil microabces epiglotic. Poate determina bacteriemii cu producere de meningite foarte grave. Se aplică antibioterapie de tip cefalosporină, în perfuzie și IOT sau traheotomie în formele cu fenomene de insuficiență respiratorie acută.

- **Laringo-traheo-bronșita acută a copilului mic** - este o afecțiune severă întâlnită la copilul între 1 - 2 ani, apărută în timpul

gripelor cu agentul mixovirus. Modificările anatomo-patologice sunt reprezentate printr-un exudat fluid, apoi pseudomembranos asociat cu edeme și atelectazii pulmonare. Simptomele sunt alarmante, cu febră mare, tiraj inspirator și expirator, cu evoluție spre miocardită toxică și exitus. Tratamentul trebuie să fie energic cu antibiotice, corticoizi, enzime fibrinolitice în aerosoli, oxigen și traheotomie timpurie.

**b. Laringitele acute specifice** din cursul bolilor infecto-contagioase:

- Din cursul difteriei, în care laringita se asociază anginei difterice, cu acoperirea mucoasei laringiene de pseudomembrane fibrinoase. Se manifestă prin răgușeală ce merge spre afonie, dispnee până spre asfixie. Tratamentul se face profilactic, prin vaccinarea la timp a copiilor în caz de producere a bolii, folosind seroterapie antidifterică

3.000 u/Kgcorp subcutanat și i.m. asociat cu anatoxina difterică simultan 2 cmc, repetabil a 15-a și a 30-a zi. Prognosticul este grav, putându-se complica cu paralizii de vâl palatin, oculare etc.

- Din cursul scarlatinei, când laringita apare concomitent cu enante-mul bucofaringian, putând trece neobservat. Foarte rar se complică cu laringite flegmonoase și pericondrite când tratamentul energic cu antibiotice, incizia și traheotomia este indicată.

- Din cursul febrei tifoide, când afecțiunea de bază poate fi însoțită de laringită catarală, ce se transformă după prima săptămână în ulcero-necrotică cu disfagie, otodinie, tulburări respiratorii și posibilă extindere spre cartilaje, aceste modificări fiind obiectivate prin laringoscopie indirectă. Tratamentul este cel al unei laringite, cu adaugarea cloramfenicolului ce previne apariția ulceratiilor.

- Din cursul gripei, ce prezintă în evoluție posibilă laringită cu aspect de subfuziuni hemoragice submucoase și depozite fibrinoide ce pot determina complicații sub formă de edem, abces, flegmon. Tratamentul este local și general cu antibiotice și corticoterapice. Rujeola, varicela, tusea convulsivă prezintă în general o formă de

laringită banală ce poate trece neobservată. Laringita aftoasă și herpetică se manifestă prin vezicule și eroziuni superficiale în special la nivelul epiglotei și vestibulului laringian, determinând disfagie intensă.

### c. Complicațiile laringitelor acute

**Laringita edematoasă** - se găsește mai frecvent la nivelul epiglotei, edemul putând cuprinde întregul vestibul laringian dar și zonele înconjurătoare ale faringelui. Starea generală se alterează, febra crește, prezintă otalgie reflexă, disfonie și dispnee cu evoluție spre stări asfixice. Terapia trebuie să fie energetică, cu combaterea tulburărilor respiratorii prin oxigenoterapie, antibioterapie, aerosoli, sedative.

**Abcesul și flegmonul laringelui** - prezintă o complicație a unei laringite edematoase spre o supurație circumscripă, abces, sau difuză, flegmon, observându-se consecutiv prezența unui abces periamigdalian, traumatism deschis laringian sau a unei amigdalite acute linguale. Laringoscopia indirectă precizează diagnosticul, la palpare evidențiindu-se adenopatie cervicală. Tratamentul este același ca în laringita edematoasă, adăugându-se incizii și drenaj.

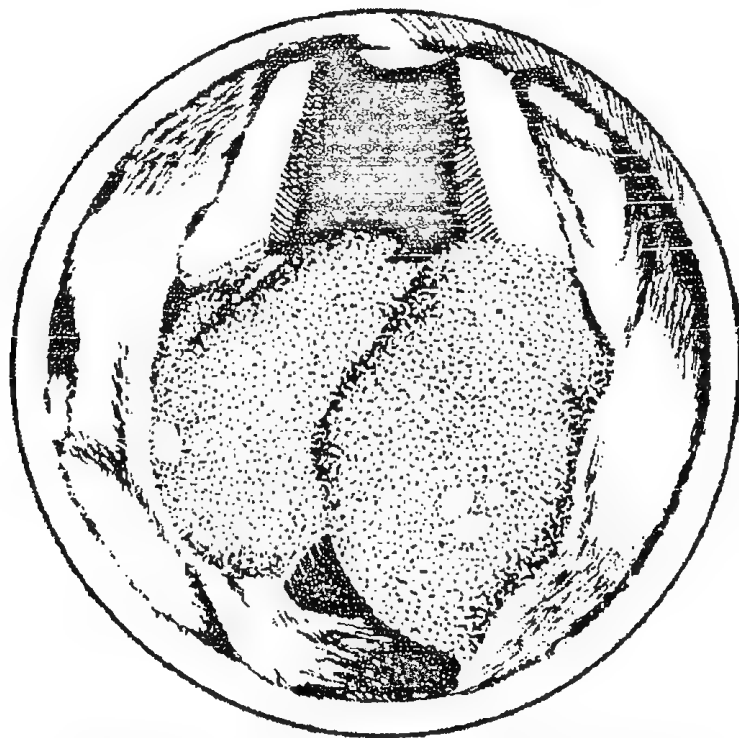


Fig. 125. *Artrita cricoaritenoidiană*



**Pericondrita și condrita laringelui** - este datorată infectării scheletului laringian în urma traumatismelor deschise, leziunilor inflamatorii și tumorale, când infecția pătrunde în profunzime, sau după intervenții pe laringe. Simptomatologic apare tumefierea laringelui, cu leziuni supurative și diaree, disfagie, disfonie, la palpare infiltrație și crepitație în mobilizarea laringelui. Tumefierea regiunii cervicale cu prezența fistulelor sau a sechestrelor, sunt indicii sigure ale pericondritei sau condritei. Tratamentul se face prin administrarea de antibiotice cu spectru larg, corticoterapie, incizia colecțiilor cu extragerea sechestrelor după prealabila traheotomie.

**Artrita crico-aritenoidiană și cea cricotiroidiană** - se produce în general prin continuitate de la o supurație laringiană netratată corect, sau consecutiv reumatismului articular acut. Se produc sinovite serofibrinoase ce determină necroza cartilaginoasă și anchiloză. Bolnavul prezintă disfonie, disfagie, tumefierea și diminuarea mobilității corzii vocale, obiectivată prin laringoscopie indirectă. Tratamentul este cel al afecțiunii cauzale, rar necesitând traheotomia în urgență.

### **Laringitele cronice**

#### **A. Laringitele cronice nespecifice**

Reprezintă o inflamație difuză superficială a mucoasei laringiene, având o evoluție îndelungată. Intervin în etiologie anginele repetate, rinosinuzitele cronice, afecțiuni bronho-pulmonare cronice și deasemeni diverși factori ca tabagismul, alcoolismul, surmenajul vocal. Endoscopic și laringoscopic, aceste laringite se pot clasifica astfel:

**Laringita catarală cronică** - este primul stadiu al inflamației cronice, reversibilă prin tratament corect și laringoscopic prezintă o roșeață difuză a vestibulului laringian și al corzilor vocale și secreții vâscoase albicioase.

**Laringita pseudomixomatoasă** (edemul Reincke) apare la cei cu afecțiuni laringiene la care se adaugă fumatul și malmenajul. Laringoscopic corzile vocale prezintă un edem alb translucid gelatinos, fără îngroșare de mucoasă sau cheratoză.

**Laringite pahidermice roșii** ce se manifestă prin disfonie aproape permanentă, laringoscopic prezentând o îngroșare a mucoasei de culoare roșie. Deosebim următoarele forme:

- a. Cordita pahidermică simplă, corzile vocale fiind roșii, netede, îngroșate, acoperite de secreții;
- b. Cordita pahidermică verucoasă (granuloasă), este mai frecventă la femei, corzile vocale prezentând granulații roșii ce pot complica și să dea aspect neregulat marginilor libere a corzii vocale;
- c. Ulcerul de contact reprezintă o pahidermie limitată la nivelul unei apofize vocale aritenoidiene, datorată loviturii de cel de partea opusă cu apariția unei ulceratii;

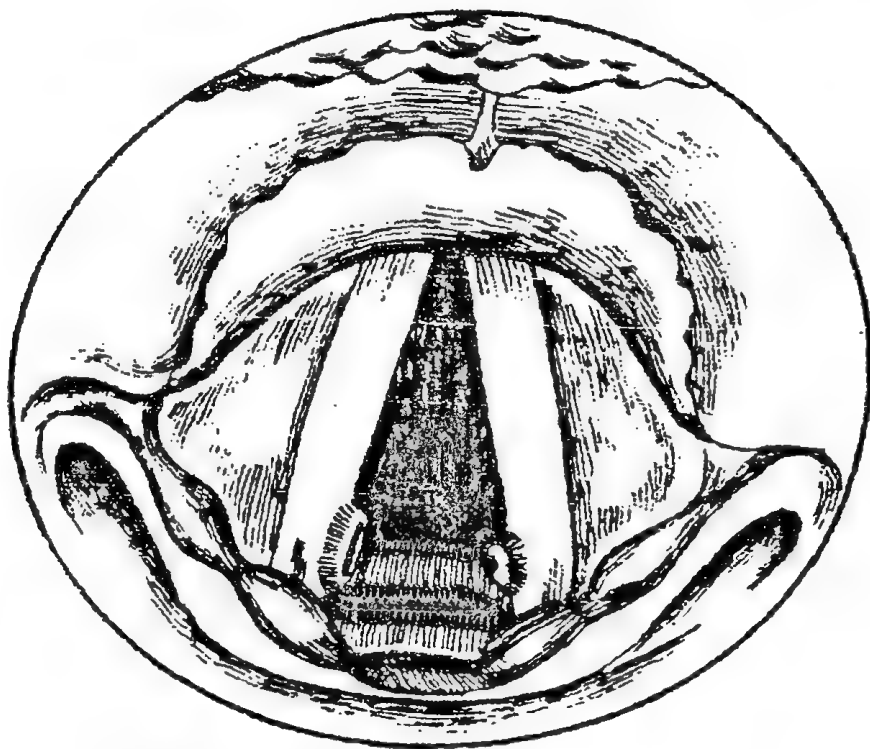


Fig. 126. *Ulcerul de contact*

d. Granuloamele se prezintă ca tumori mici, cu aspect polipoid, roșu-violaceu, format din țesut inflamator apărut după traumatisme operatorii, sau intubații prelungite, apărând în special la nivelul glotei cartilaginoase;

e. Pahidermia interaritenoidiană se prezintă sub forma îngroșării de mucoasă interaritenoidiană cu aspect de creastă de cocoș, ce în fonație nu permite închiderea glotei.

**Laringita pahidermică albă** - se caracterizează prin apariția pe o zonă de mucoasă inflamată roșie a unor zone plane sau exofitice albe, cherati-nizate.

a. Placa de leucoplazie se prezintă sub forma unei zone alb-sidefii, situată în 1/3 anterioară a unei corzi vocale, în jur mucoasa fiind roșietică, fără limite nete între ele.

b. Forma exofitică se prezintă ca o masă albicioasă, denivelată, cu baza largă de implantare, ce proemină în ventricol, coarda vecină prezentând leziuni inflamatorii. Mobilitatea corzii vocale este păstrată. Se admite posibilitatea malignizării, cu apariția diminuării mobilității corzii vocale. Este considerată ca stare precanceroasă. Se manifestă prin fonastenie ce merge spre răgușeală, cu tulburări senzitive sub forma de hiperestezie, arsuri și tuse cu hemaj în special dimineața. Laringoscopia indirectă, directă sau suspendată pune diagnosticul. Tratamentul laringitelor cronice nespecifice implică un tratament medical cu:

- suprimarea focarelor de infecție cronică ;
- suprimarea factorilor iritativi și toxici ;
- administrarea de vaccinoterapie, Vitamina A, inhalatii și aerosoli, alfachimiotripsină cu microchirurgie laringiană;
- tratamentul refluxului gastroesofagian în colaborare cu gastroenterologia;
- Tratamentul chirurgical se realizează prin laringoscopie în suspensie sau laser, în special în cazurile cu suspiciunea degenerării

maligne, piesa fiind trimisă obligatoriu la examenul anatomopatologic.

### **B. Laringitele cronice specifice**

**Tuberculoza laringiană** reprezintă în general localizarea secundară localizării pulmonare, mai frecventă la bărbați. Anatomopatologic se prezintă sub formă de infiltrație circumscrisă sau difuză cu noduli și posibile ulceratii. Se găsește sub formă productivă, exudativă și miliară. Anatomoclinic prezintă următoarele forme:

**a. Forma infiltro-ulcerativă cronică** cu apariția ulceratiilor la nivelul epiglotei și vestibulului laringian ce determină disfagie, tulburări respiratorii și alterarea stării generale. Laringoscopic se observă infiltrație moderată la nivelul comisurii posterioare cu aspect de monocondită și posibile lezini ulcero-infiltrative difuze supraglotice.

**b. Forma miliară acută** este datorată diseminării hematogene difuze, prezentând febră, disfonie, disfagie, tulburări respiratorii, tuse iritativă. Laringoscopic prezintă tumefierea mucoasei și noduli miliari, cât și posibile ulceratii. Adenopatie marcată, dureroasă. Diagnosticul diferențial se face cu celelalte forme de laringite cronice, polipi și neoplasmul laringian. Tratamentul se face de comun acord cu ftiziologul, aplicând scheme de T.S.S. Măsuri igienice și de izolare.

**Lupusul laringelui** apare consecutiv celui al nasului și faringelui și mai rar ca localizare primitivă laringiană. Anatomia patologică arată leziuni asemănătoare celor din tuberculoză însă circumscrise și încapsulate, cu localizare de elecție la nivelul epiglotei și ale pliurilor ariepiglotice, cu posibile ulceratii. Simptomatologia este în general frustă, descoperită întâmplător cu ocazia unei laringoscopii și confirmată prin prezența celulelor lupice. Tratamentul constă în administrarea de vitamină D2 și calciu prin

metoda Charpy de 3 ori/săptămână câte 600.000 u.Î., timp de 2 - 3 luni, apoi 600.000 u.Î. la 2 săptămâni timp de 3 luni, gluconat de calciu 0,50 g/zi, alimentație bogată în proteine, legume, fructe, glucide.

**Sifilisul laringelui** - este foarte rar ca localizare, cel congenital fiind excepțional. Se prezintă sub cele 4 forme: primar, secundar, terțiar și nervos, determinând diplegie respiratorie (sindromul Gerhardt). Simptomatologia se manifestă prin disfonie, tulburări respiratorii și disfagie. Prezența rinitei, pemfigusului palmar și plantar cât și fisurile peribucale, pot însoți pe cele laringiene. Gomele sifilitice pretează la diagnostic diferențial cu TBC-ul și neoplasmul laringian. Tratamentul este efectuat de dermatolog.

**Scleromul laringelui** - reprezintă o inflamație cronică specifică, cu localizare predilectă la nivelul nasului și al laringelui. La nivelul laringelui, prezintă infiltrate mici, rotunde, situate pe o bază de țesut dur, scleros, caracteristic fiind lipsa ulcerățiilor. Microscopic prezintă caracteristic celulele Mickulicz și corpusculii Russel ca și bacilul specific încapsulat. Simptomele sunt asemănătoare celorlalte laringite. Biopsia este obligatorie și determinantă. Tratamentul este medicamentos prin administrarea de Streptomicină 0,50 - 1 g/zi mai multe luni, sub controlul audiogramei și chirurgical prin microchirurgie laringiană și inițial traheotomie în formele dispneizante. (6, 11, 18, 25)

### **Tulburările senzitive și motorii laringiene**

Tulburările senzitive laringiene sunt frecvent asociate celor faringiene datorită inervației comune din nervul vag.

Anestezia mucoasei laringiene poate fi determinată de leziuni infla-matorii (gripa, difteria etc.), traumatisme sau compresii ale nervului vag, afecțiuni ale SNC. (tabes, miastenia gravis).

Simptomatologic în timpul deglutiției apar accese de tuse și sufocare prin pătrunderea alimentelor sau lichidelor în căile aeriene datorită absenței reflexului de apărare laringiană. Diagnosticul se precizează cercetând sensibilitatea mucoasei vestibulului laringian cu o pensă, iar etiologia prin testări serologice, neurologice etc. Tratamentul are eficiență în situația îndepărtării factorului favorizant.

**Hiperestezia și parestezia.** Etiopatogenic se discută implicarea eforturilor vocale, alcoolul și tutunul, laringitele cronice, stările psihice și uneori infecțiile de vecinătate, nevralgiile și histeria. Simptomatologic bolnavii prezintă senzația de arsură, tuse iritativă, dureri. Diagnosticul se pune în laringoscopia directă ce exclude o afecțiune organică. Tratamentul se referă la înlăturarea focarelor ce întrețin simptomatologia. Se prescriu sedative.

#### **Tulburările motorii laringiene**

**Pareze și paralizii miogene.** Sunt afecțiuni ce cuprind tulburările funcționale ale laringelui, date de diferite leziuni musculare. Etiopatogenic sunt implicate afecțiuni inflamatorii ce pot determina miozita mușchiului tiro-aritenoidian inferior, tensor al corzii vocale și transvers.

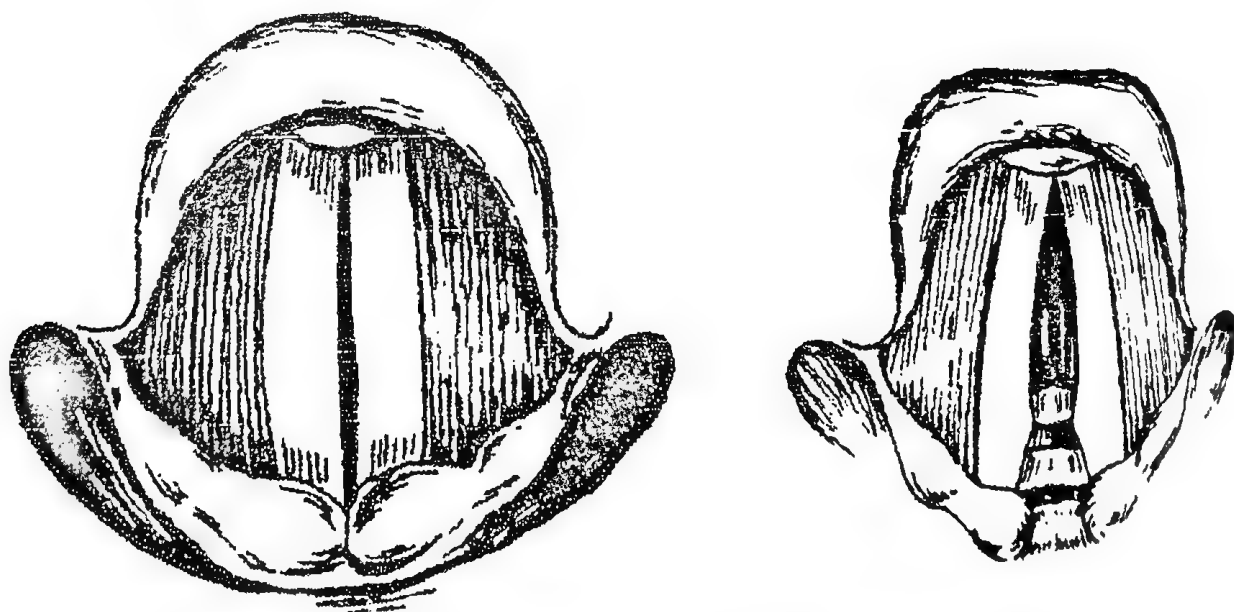


Fig. 127. Pareza miogenă laringiană



**Pareza miogenă** este favorizată și de adăugarea la efortul vocal a factorului inflamator. Astfel trichinoza, miastenia gravis, favorizează pareza miogenă. Clinic se remarcă obosirea vocii, ce-și revine după un repaus de 10 - 15 minute. Laringoscopic se remarcă închiderea orificiului glotic cu păstrarea porțiunii interligamentare eliptice. În parezele mușchiului transvers, se observă depărtarea porțiunii intercartilaginoase. Afectarea ambilor mușchi dă aspectul de glotă în șorț. Tratamentul cuprinde evitarea producerii inflamațiilor, vitaminoterapie, stricnină, ionizări, reeducarea vocală.

**Paralizii neurogene.** sunt afecțiuni ce cuprind tulburări funcționale prin scăderea sau abolirea motilității corzilor vocale date de diferite leziuni nervoase. Aceste paralizii pot fi numai de nerv recurent sau asociată altor nervi cranieni, monolateral sau bilateral (diplegii), clinic paraliziiile putând afecta adductorii, abductorii, tensorii corzilor vocale sau asociate.

**a. Paraliziiile centrale** pot fi corticale, pseudobulbare cu pareză musculară și voce monotonă și de origine bulbară prin leziuni ale nucleilor bulbari ai nervului vag ca în scleroza multiplă, siringobulbia, scleroza laterală amiotrofică, ramolismenete, diferite infecții și tumori.

**b. Paraliziiile periferice** au diferite etiologii ca:

- neoplasmul tiroidian, carcinomul bronșic și esofagian în 1/3 superioară ;
- afecțiuni mediastinale ;
- anevrisme de aortă și arteră subclaviculară ;
- afecțiuni congenitale sau sifilisul ;
- diferite intervenții pe tiroidă, esofag, hipofaringe, ce pot leza nervul recurent ;
- diferite traumatisme și plăgi ca și postintubațional ;
- cardiomegalia ;
- afecțiuni neurologice și idiopatice.

Mecanismul patogenetic al paraliziilor laringiene este destul de complicat, o viziune unitară fiind foarte dificilă, dar se poate discuta despre o interesare mai frecventă a paraliziei abductorilor.

**Paralizia nervului recurent** poate fi unilaterală sau bilaterală. Musculatura laringiană internă este inervată de nervul recurent, cu excepția mușchiului cricotiroidian inervat de nervul laringeu superior ce pune în tensiune coarda vocală. În paralizia adductorilor, fonatorie sau în poziție intermediară mușchiul cricoaritenoidian lateral este alterat, cel interaritenoidian fiind păstrat. Laringoscopic se observă corzile vocale în poziție intermediară ca și stroboscopic, când se observă numai o mișcare de apropiere a aritenoidului, prin acțiunea mușchiului transvers, partea ligamentară a corzii vocale rămânând depărtată de linia mediană.

- În paralizia bilaterală, aceasta este simetrică, larg deschisă în fonație. Datorită lipsei de închidere a glotei, se remarcă tulburări fonatorii.

- În paralizia unilaterală, vocea este aproape normală, cu posibil timbru bitonal, fără influențarea respirației datorită unei jumătăți a glotei răsă normală.

- În paralizia bilaterală recurentială (sindromul Gerhardt), vocea este nealterată, fonația fiind însă întreruptă de inspiruri puternice, striduloase. Astfel în diplegia adductorilor, lipsa apropierii corzilor vocale dă tulburări fonatorii, iar în diplegia abductorilor, tulburările sunt de tip respi-rator, prezentînd pericolul asfixiei. Stridorul laringian și dispneea se accentuează noaptea, determinând zgomot puternic. Laringoscopia și stroboscopia pune diagnosticul. Paralizia tensorilor corzilor vocale se întâlnește sub forma sindromului Riegel, ce constă dintr-o dublă paralizie recurentială în închidere, având corzile vocale imobile și lipite median. Este interesat mușchiul cricotiroidian inervat de nervul laringeu superior. Se asociază cu paralizii anterioare și tulburări de sensibilitate. Tratamentul constă pe cât posibil prin îndepărtarea agentului cauzal.

Se aplică vitaminoterapie, electroterapie când leziunea nervoasă este parțială ca în nevrita toxică și cea traumatică.

Chirurgical se face:

- sutura nervului în leziuni traumatice recente sau post chirurgie tiro-îdiană;

- grefe de segment nervos folosind nervul safen extern;

- injecții cu teflon sau implantate, în paraliziile abductorilor pentru apropierea corzilor vocale;

- traheotomie în diplegiile laringiene, apoi aritenoidectomii sau cordopexii în paraliziile în adducție. Se pot asocia și paralizii ale altor nervi cranieni cu producerea diverselor combinații de sindroame ca:

- sindromul Avelis constând în hemiplegia de vâl palatin și a laringelui (nervii IX și X);
- sindromul Schmidt constând în hemiplegia laringo-palato-scapulară (nervii IX, X, XI);
- sindromul Jackson constând în hemiplegia glosopalato-laringiană (nervii IX, X, XII);
- sindromul Tapia constând în hemiplegia glosopalato-laringiană (nervii X, XII);
- sindromul Collet - Sicard constând în hemiplegia glosopalato-faringo-laringiană și al umărului (nervii IX, X, XI și XII);
- sindromul Vernet al găurii rupte posterioare cu interesarea nervilor IX, X, XI;
- sindromul Villaret cu interesarea nervilor IX, X, XI și XII și asocierea sindromului Homer.

### **Tulburări fonatorii funcționale**

**Fonastenia funcțională** este o afecțiune datorată eforturilor vocale mari (artiști, profesori), unor stări generale precare, tulburări neuro-vegetative și psihice. Ca tratament necesită înlăturarea cauzei, repausul vocal, tratamentul foniatic.

**Afonia psihogenă** reprezintă o pierdere bruscă a vocii datorate unei labilități psihice, șoc emoțional sau în cursul unui catar acut respirator. Vocea reapare în timpul tusei, plânsului sau râsului. Tratamentul este cel foniatric iar local vitaminoterapie, fizioterapie, dezinfecție rinofaringiană.

**Spasmele laringiene** cuprind spasmele glotice la copil și la adult.

- **Spasmul glotic la copil** se observă în special în primii 2 ani de viață, având ca etiologie rahitismul și tetania. Exacerbarea se face în cazul coexistenței adenoiditei cronice. Crizele spasmotice sunt declanșate și de excitații psihice, stări febrile, diferite infecții. Simptomatologia este sub forma unor crize asfixice, cu posibile contracții tonico-clonice ale membrilor, cu stridor laringian, tiraj, cianoza feței. Este importantă diferențierea spasmului laringian, de corpii străini traheo-bronșici, laringita subglotică, erupul difteric. Tratamentul constă în oxigenoterapie, vitamina D2, calciu, rar traheostomie. Extirparea și îndepărtarea surselor de infecții cronice tip adeno-amigdalită cronică.

- **Spasmul glotic la adult** poate apare la persoanele cu hiperestezie faringo-laringiană (fumători, alcoolici, la cei cu tumori laringiene pediculate, cu lueta voluminoasă, cu tabes, tetanie, tulburări psihice. Simptomele de insuficiență respiratorie merg până la asfixie și sunt precedate de accese de tuse, examenul laringoscopic fiind normal. Diagnosticul diferențial se face cu astmul bronșic și cardiac. Tratamentul se face etiologic și cu sedative. (6, 21, 35, 45)

## TUMORILE LARINGELUI

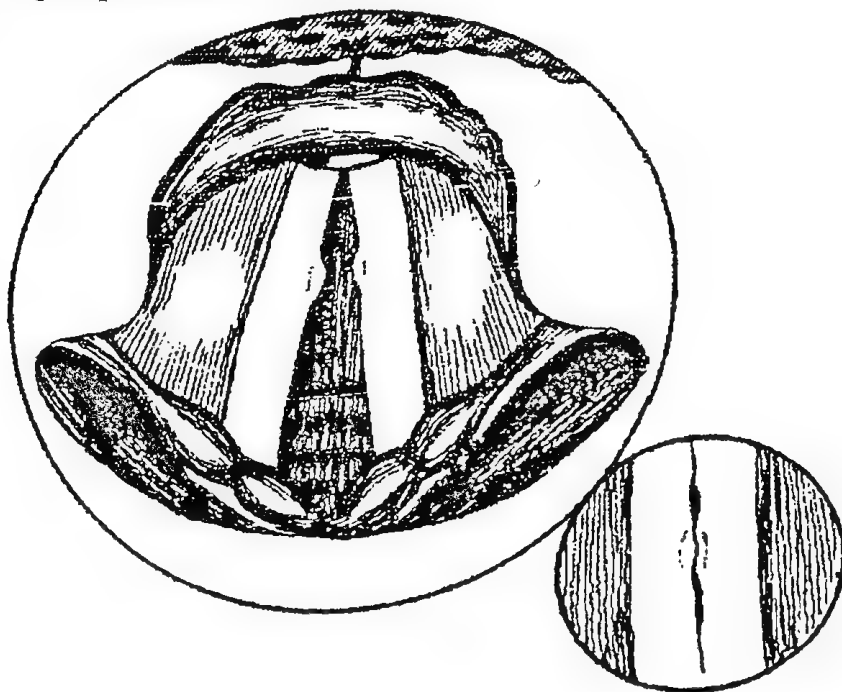
După structura histologică și evoluția lor, tumorile laringelui se clasifică în:

- **Pseudotumori** reprezentate prin nodulii vocali, polipii, eversiunea ventriculară.

- Tumori benigne reprezentate prin:
  - tumori malformative: teratome, chiști, laringocele ;
  - tumori epiteliale vasculare: papilomatoza laringiană;
  - tumori conjunctive: angioame, neurinoame, condroame, fibroame, plasmocitoame, paraganglioame;
  - tumori ectopice: gușa ;
- Tumori maligne.

### **PSEUDOTUMORILE**

**Nodulii vocali** sunt formațiuni simetrice, bilaterale, de mărimea unui bob de orez, așezați pe marginea internă a corzii vocale, la unirea treimii anterioare cu cele două treimi posterioare. Apar mai frecvent la profesioniștii vocali datorită unei igiene vocale deficitare. Simptomatologia este în general precedată de laringite catarale cronice, bolnavul prezentând disfonie, voce neclară, răgușită. În antecedente prezintă tulburări metabolice și neuroendocrine. Laringoscopia indirectă pune diagnosticul. Tratamentul este chirurgical, pe cale endoscopică cu ablația nodulilor prin microchirurgie sau laser, la copii putând dispărea însă spontan



**Fig. 128. Nodulii vocali**

**Polipii laringelui** sunt pseudotumori inflamatorii, solitare, cu suprafața mamelonată, în partea anterioară a marginii libere a corzii vocale sau a comisurii anterioare, constituiți din țesut conjunctiv (mixomatos) sau vascular (angiomatos). Pot fi sesili sau pediculați. Simptomatologic prezintă predominant disfonie, rugușeală și rar dispnee când sunt voluminoși. Obiectivarea se face prin laringoscopie. Tratamentul este chirurgical, pe cale endoscopică prin microchirurgie sau lasser.

**Eversiunea ventriculară** reprezintă prolapsul mucoasei ventricolului Morgagni, modificată inflamator, hiperplazic și edematos, herniind între lumenul corzii vocale și banda ventriculară. Bolnavul prezintă disfonie și un grad de dispnee, laringoscopia arătând formațiunea ca un burelet roșu, greu diferențibil de banda ventriculară. Tratamentul este chirurgical prin microcoagulări sau excizia mucoasei.

## TUMORILE BENIGNE

**Papilomatoza laringelui** (hiperplazii didermice). Sunt formațiuni exofitice, cu suprafața neregulată, epiteliale și conjunctive, formînd adevărate vilozități roz-albicioase pe suprafața endolaringiană. Papilomul poate fi unic la adult sau multiplu la copil, separat de zone cu mucoasă sănătoasă. Îndiferent de mărime și topografie, mobilitatea laringelui rămîne constantă.

a) **Papilomul adultului** se prezintă ca o tumoră mică, de obicei pediculată, în treimea anterioară a corzii vocale sau comisura anterioară. Datorită cheratinizării prezintă pericolul malignizării. Diagnosticul se pune pe baza disfoniei și al laringoscopiei. Leziunea impune biopsie.

b) **Papilomatoza laringiană la copil** are un caracter difuz, recidivant și multiplu. Poate induce obstrucție, motiv pentru care necesită uneori traheotomie.



Ca simptomatologie apare răgușeală ce poate evolua spre disfonie, avînd caracter difuz, cu localizare la nivelul corzii vocale și al coroanei laringiene, putînd conferi tulburări respiratorii. Laringoscopia evidențiază leziunea. Evoluția lor este diferită, la copil putînd regresa spontan spre pubertate sau poate invadea traheea, avînd un prognostic rezervat. Tratamentul este multiplu și complex. Extirpările chirurgicale pot fi realizate prin chirurgie endoscopică sau vaporizare cu lasser, necesitînd menajarea zonelor sănătoase pentru evitarea extinderii formațiunilor. Se poate folosi deasemenea crioterapia, ultrasonoterapia. Datorită descoperirii anticorpilor policlonali, cu implicarea unor antigeni virali ca Human Papilloma virus, se justifică folosirea unor preparate antivirale sau interferon.

### **Chisturile laringelui**

Chisturile reprezintă aproximativ 4 % din tumorile benigne laringiene, împărțindu-se în chisturi apendiculare și mucoase.

a) **Chisturile apendiculare** sunt în mare parte disembrioblastice, apărînd prin dilatația chistică a ventricolului Morgagni. În cele mai oportune situații, ele apar după 50 de ani, reprezentînd adevarate tumori chistice ale canalelor glandulare cu realizarea oncocitoamelor. Aceste chisturi apendiculare se pot dezvolta la nivelul benzii ventriculare și coroanei laringiene.

b) **Chisturile mucoase de origine glandulară**, sunt localizate la nivelul corzii vocale. Aceste chisturi determină tulburări respiratorii atunci când sunt mari. Laringoscopia precizează diagnosticul. La copil se manifestă prin stridor, dispnee și sufocare. Tratamentul lor este chirurgical, practicîndu-se puncționarea lor endoscopic, marsupializarea sau rezolvarea cu lasser.

**Laringocelul** reprezintă o herniere a mucoasei laringiene, ce se poate dezvolta în interiorul laringelui și în grosimea repliului ariepiglotic sau al benzii ventriculare, realizat prin obstrucția apendicelui ventricular și avînd conținut chistic sau iese spre exterior prin orificiul pachetului laringian superior, realizând laringocelul extern. Poate apare la persoanele ce prin profesie realizează hiperpresiune buco-faringiană. Laringocelul poate fi secundar și unui proces neoplazic. Simptomele sunt reprezentate prin tulburări vocale, respiratorii sau pot fi descoperite întîmplător prin laringoscopie sau radiografii cervicale. Tratamentul se face chirurgical prin tirotomie laterală.

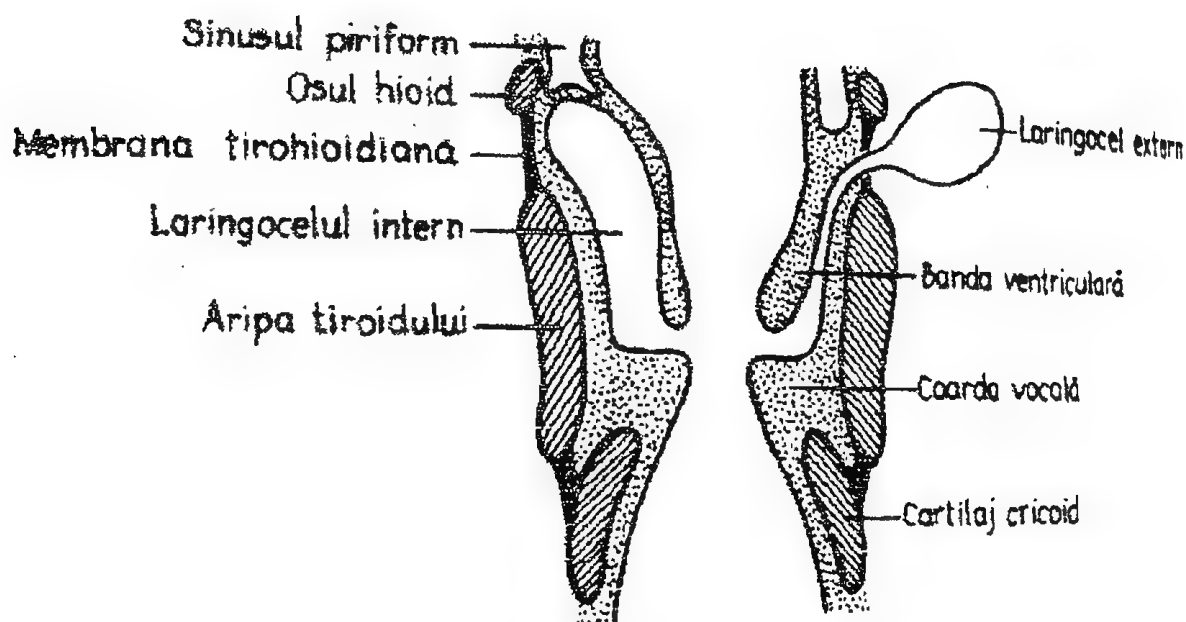


Fig. 129. *Laringocele*  
(după Browning – modificat)

Dintre tumorile benigne mai rare se mai citează:

**Adenoamele laringiene** ce se dezvoltă mai frecvent în ventricolul Morgagni, putându-se asocia cu prolapsul ventricular.

**Condroamele laringiene** ce sunt tumori benigne cu dezvoltare la nivelul cricoidului, prin dezvoltare determinând disfonie, dispnee sau chiar disfagie. Se obiectivează prin

laringoscopie și intraoperator. Tratatamentul este chirurgical constând în ablația formațiunii. (12, 14, 20, 30, 46)

## **TUMORILE MALIGNE ALE LARINGELUI**

Sub denumirea de cancer laringian trebuie încadrate tumorile endolaringiene care au originea pe suprafața epiglotei, a benzilor ventriculare, repliurilor ariepiglotice (aditus laringian), ventricol Morgagni, corzi vocale, comisura anterioară și spațiul subglotic.

**Epidemiologie.** Ca frecvență reprezintă aproximativ 30 - 35 % din cancerele căilor aero-digestive superioare și în varianta extinsă faringo-laringiană, reprezintă aproximativ 50 %. După Ch. Jackson ar ocupa locul al șaptelea în cadrul neoplaziilor. După Institutul Oncologic București, ar reprezenta 2 - 3 % din totalul tumorilor maligne din țara noastră. Ca vârstă se observă că majoritatea cazurilor de cancer laringian se situează între 40 - 70 ani cu un vârf între 50 - 60 ani, sub 30 ani frecvența fiind sub 1 - 2 %. Ca sex, epiteliomul laringian este forma cea mai frecventă la bărbați în proporție de peste 90 %, explicat și prin faptul că femeile sunt mai puțin expuse factorilor de risc (alcoolism, fumat, noxe profesionale) decât bărbații. În cazul scăderii vârstei sub 40 de ani, proporția aproape se egalează. Factorii de risc sunt: tabagismul datorită factorului iritativ, alcoolismul mai ales asociat fumatului, traumatismul evidențiindu-se cancer dezvoltat pe cicatrici, asocierea unor noxe industriale. Abuzul vocii la cei cu eforturi excesive și dezordonate ca vânzatori ambulanți, agricultori, determină laringită cronică, ce poate apoi favoriza apariția neoplasmului. Factori de morbiditate sunt:

Sifilisul ce creează o predispoziție de teren sau de ordin local determinând leucoplazie; Laringitele cronice hiperplazice, stările de hipercheratoză pot constitui stări precanceroase; Malignizarea tumorilor benigne și în special papilomul laringian la adult, ce pare a avea potențial de malignizare (Moure, Lemaitre), radioterapia

aplicată pe papilomatoză putând determina transformarea malignă atât la copil cât și la adult. Este necesar precizarea următoarelor repere anatomice pentru înțelegerea conduitei terapeutice.

a. **Comisura anterioară** reprezintă careful anterior al laringelui cu ligamentul Boyles, avînd în structură țesut conjunctiv de colagen, vase sanguine și limfatice de care se atașează trei formațiuni: ligamentul tiroepiglotic; ligamentul tiroaritenoidian superior; ligamentul tiroaritenoidian inferior (cordal). Acest tendon al comisurii anterioare se inseră direct pe cartilaj, pericondru oprindu-se de o parte și de alta a lui.

b. **Conul elastic** reprezintă partea fibroasă a laringelui la înălțimea comisurii anterioare și a corzilor vocale, constituind o barieră în propagarea diverselor procese patologice laringiene.

c. **Vestibulul laringian și membrana cvadrangulă**, ce se întinde de la banda ventriculară la repliul faringo-epiglotic.

d. **Loja tiro-hio-epiglotică**.

e. **Barierile anatomice laringiene** ce sunt: extralaringiene reprezentate prin cartilagiile tiroid și cricoid și membrana hioepiglotică. Intralaringiene reprezentate prin conul elastic sau membrana crico vocală și membrana cvadrangulă.

f. **Punctele slabe laringiene** ce sunt: zona comisurală anterioară; membrana cricotiroidiană; ligamentul tiroepiglotic; cartilajul epiglotic- prelungirea diverticulară a ventricolului și laringocelul; spațiul paraglotic.

g. **Divizarea laringelui în cele trei etaje**: supraglotic, glotic și subglotic cât și originea diferită branhială supraglotică și cea respiratorie la nivelul etajului glotic. Împărțirea în două părți dreaptă și stîngă a laringelui ce nu persistă și la etajul glotic fiind dublat lateral de spațiul paraglotic.

h. **Limfaticele intralaringiene** sunt constituite din rețele limfatice dispuse în mucoasă și submucoasă, existînd de asemeni

vase limfatice profunde, ce realizează circuite verticale între cele trei etaje laringiene. Există o legătură cu limfaticele bazei limbii, faringelui, traheei cât și cu cele ale glandei tiroide. De menționat este sărăcia în limfatice a etajului glotic .

### **Anatomia patologică.**

Macroscopic sunt 3 forme: proliferative, infiltrative și ulcerative. Microscopic se remarcă următoarele varietăți:

- Carcinoame spinocelulare, bazocelulare, glandulare cu diferite grade de diferențiere.

- Fibrosarcoame și rabdomiosarcoame. Foarte rar melanoame, limfoame maligne și carcinoame verucoase. (26, 43)

Clasificarea TNM și stadializarea neoplasmului laringian

T = Tumora primară

T<sub>x</sub> = Tumora primară nu poate fi evaluată

T<sub>0</sub> = Tumora primară nu se evidențiază

T<sub>is</sub> = Carcinom în situ

#### **1. Etajul supraglotic**

T<sub>1</sub> = tumoră limitată la un subsediu al supraglotei cu păstrarea mobilității corzilor vocale

T<sub>2</sub> = tumora invadează mucoasa a mai mult de un subsediu al supraglotei sau al glotei sau a unor regiuni din afara supraglotei (mucoasa bazei limbii, peretele median al sinusului piriform), fără fixarea laringelui

T<sub>3</sub> = tumora limitată în laringe cu fixarea corzii vocale și/sau invazia: zona postericoidiană, spațiul preepiglotic, baza limbii

T<sub>4a</sub> = tumora invadează cartilagiul tiroid și/sau țesuturile din jurul laringelui (ex: trahee, țesut moale, mușchii limbii, tiroida sau esofagul)

T<sub>4b</sub> = tumora invadează spațiile prevertebrale, înglobează artera carotidă sau invadează structurile mediastinale

## 2. Etajul glotic

**T1** = tumora limitată la o singură coardă vocală (poate invada comisura anterioară sau posterioară cu mobilitate normală)

**T1a** = tumoră limitată la o singură coardă vocală

**T1b** = tumora invadează ambele corzi vocale

**T2** = tumora se extinde la supraglotă și/sau subglotă cu afectarea mobilității corzilor vocale

**T3** = tumora limitată în laringe cu fixarea corzii vocale

**T4a** = tumora invadează prin cartilagiul tiroid și/sau se extinde la alte țesuturi prin afara laringelui (trahee, țesuturile moi ale gâtului, tiroidă, faringe)

**T4b** = tumora invadează spațiul prevertebral, înglobează artera carotidă sau invadează structurile mediastinale

## 3. Etajul subglotic

**T1** = tumora limitată la spațiul subglotic

**T2** = tumora extinsă la corzile vocale cu alterarea mobilității

**T3** = tumora limitată laringian, cu fixarea corzilor vocale

**T4a** = tumora invadează cartilagiul cricoid sau tiroid și/sau se extinde la alte țesuturi în afara laringelui (trahee, țesuturi moi ale gâtului, tiroidă, esofag)

**T4b** = tumora invadează spațiul paravertebral, înglobează artera carotidă sau invadează structurile mediastinale

## Categoria N pentru toate sediile

**Nx** = prezența adenopatiilor regionale nu poate fi definită

**N0** = absența adenopatiilor regionale

**N1** = ganglion homolateral unic, mai mic sau egal cu 3 cm

**N2** = metastază într-un singur ganglion homolateral peste 3 cm, dar nu peste 6 cm în dimensiuni maxime sau mai mulți ganglioni în dimensiuni maxime de cel mult 6 cm, adenopatii bilaterale sau controlaterale dar fără ca nici unul să nu depășească 6 cm în dimensiunile maxime



**N2a** = metastază într-un singur ganglion homolateral de peste 3 cm, dar nu mai mult de 6 cm

**N2b** = metastază în ganglioni multipli homolaterali, dar nici unul de peste 6 cm în dimensiunea maximă

**N2c** = metastaze în ganglioni bilaterali sau adenopatii controlaterale, dar nici una de peste 6 cm în dimensiuni maxime

**N3** = metastază într-un singur ganglion mai mare de 6 cm în dimensiuni maxime

**M** = metastaze la distanță

**Mx** = metastazele la distanță nu pot fi decelate

**M0** = absența metastazelor la distanță

**M1** = prezența metastazelor la distanță

### **Gruparea pe stadii**

Std 0 – Tis No Mo

Std I – T1 N0 M0

Std II – T2 N0 M0

Std III – T3 N0 M0

- T1 N1 M0

- T2 N1 M0

- T3 N1 M0

Std IVA – T4a N0 M0

- T4a N1 M0

- T1 N2 M0

- T2 N2 M0

- T3 N2 M0

- T4a N2 M0

Std IVB – T4b orice N M0

- orice T N3 Mo

Std IVC - orice T orice N M1 (24, 48, 50, 55)

### Screeningul și diagnosticul tumorilor laringiene.

În diagnosticarea precoce a cancerului laringian, un loc important îl joacă simptomatologia, ce diferă totuși ca intensitate și varietate în funcție de localizare.

**a. Cancerul corzii vocale.** Prezintă răgușeală ca principal simptom, precedată de înăsprirea vocii și senzația de uscăciune a gâtului, mergând în timp chiar până la afonie. Stridorul și afonia apar însă în stadiul când tumora obstruează aproape complet spațiul glotic.

**b. Cancerul supraglotic.** Prezintă tulburări de deglutiție, senzație de plenitudine și iritație în gât, câteodată dureri sub forma otalgiei reflexe și disfagie. Schimbarea vocii se face în fazele avansate ale bolii. Este posibil debutul prin metastaze ganglionare.

#### **c. Cancerul subglotic.**

Prezintă o simptomatologie bazată pe dispnee, ce poate ajunge rapid la insuficiență respiratorie acută și disfonie.

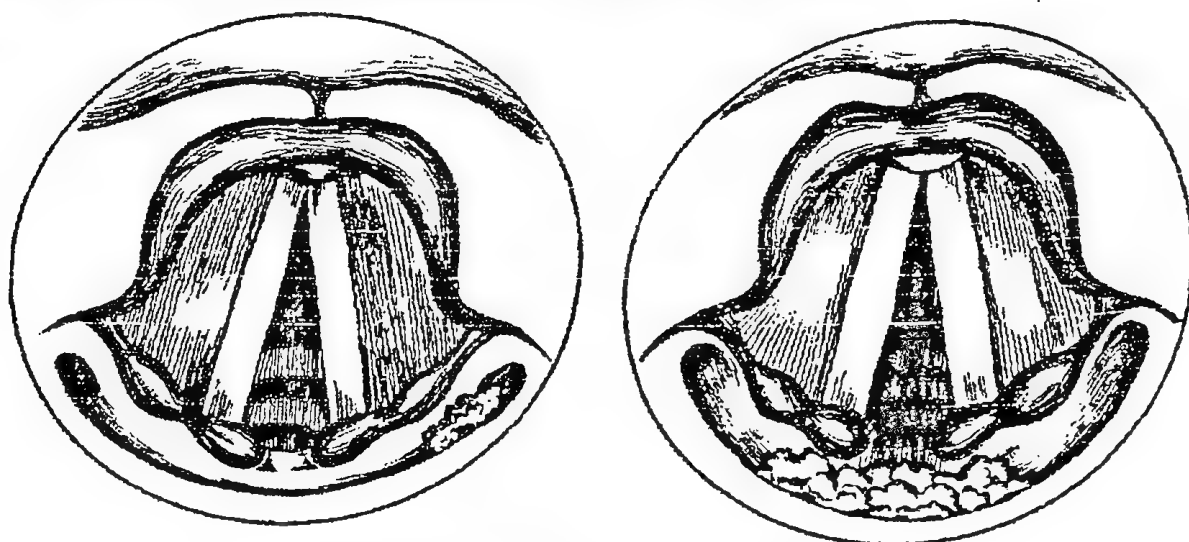


Fig. 130. *Cancerul faringolaringian*

**d. Cancerul faringo-laringian.** În fazele mai avansate prin extensie și tulburări de deglutiție, posibilă aspirație, otalgie reflexă și în prinderea corzii vocale, răgușeală și fenomene de tulburări respiratorii.

**Punerea în evidență a cancerului laringian se face prin:**

- Laringoscopia indirectă și laringoscopia directă folosind laringo-scopul rigid și fibroscopul optic flexibil

- Mișcările corzilor vocale se evidențiază prin stroboscopie și videostroboscopie, paralizia fonatorie sau totală indicând o leziune infiltrativă.

- Microlaringoscopia are posibilitatea de prelevare de biopsie și trebuie să urmeze laringoscopiei indirecte. Cu ajutorul ei se practică și intervenții chirurgicale.

- Radiografia simplă în incidență antero-posterioară și laterală, în timpul inspirului sau a manevrei Valsalva, prezintă imaginea antero-posterioară pentru examinarea glotei și a spațiului subglotic și imaginea laterală pentru hipofaringe și porțiunea supraglotică

- Laringografia și tomografia în special pentru extinderea subglotică și în evidențierea distrucțiilor structurilor laringiene.

- CT-scannerul permite evidențierea extinderilor leziunilor neoplazice și prin aceasta selectarea modalităților terapeutice.

- Ultrasonografia este importantă în special în depistarea metastazelor ganglionare cervicale

- Rezonanța magnetică nucleară.

Biopsia și examinarea histologică cu variantele: extemporanee, biopsie cu ac sau aspirație.

Forme anatomo-clinice

**1. Neoplasmul etajului glotic** are punct de plecare în general de la marginea liberă a corzii vocale și până la un plan ce trece prin planșeul ventricular. Important este studiul mobilității corzii vocale, extensia unui neoplasm cu această localizare făcându-se spre aripa tiroidiană lateral, spre coarda vocală opusă prin comisura anterioară, în spate către ariteno-izi și sinusurile piriforme, în sus spre spațiul supraglotic și în jos spre spațiul subglotic. Este sărac în vase limfatice de unde se explică și extensia limfatică excepțională.

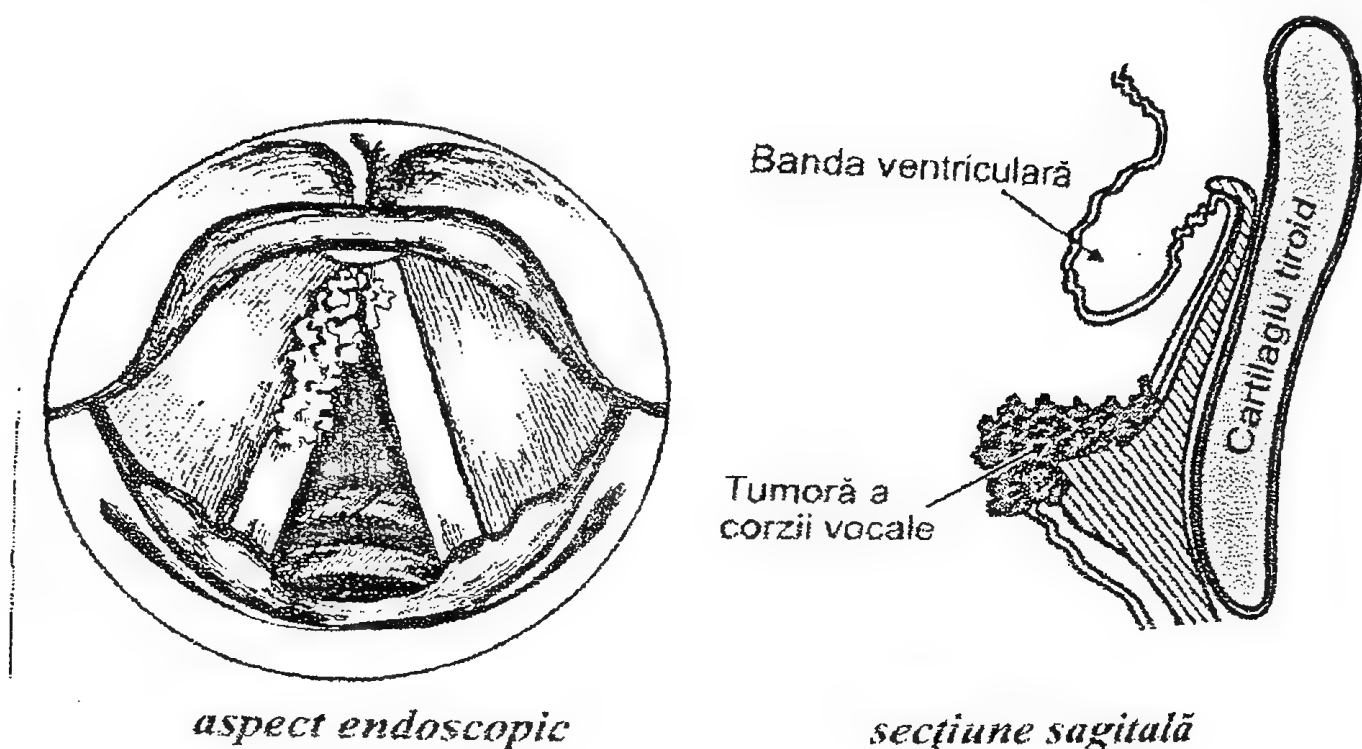


Fig. 131. Neoplasmul etajului glotic

2. Neoplasmul etajului supraglotic este format din:

a. *Neoplasmul vestibular* - ce cuprinde epiglota, benzile ventriculare, repliurile ariepiglotice și aritenoidii. Punctul de plecare a acestui neoplasm este frecvent pe fața laringiană a epiglotei, extensia făcându-se în jos spre glotă, în față și lateral spre loja HTE și spațiul paraglotic și în sus spre valecule și baza limbii.

b. *Neoplasmul ventricular* - ce este situat între coarda vocală și banda ventriculară. Extensia se face în sus spre banda ventriculară, în jos spre etajul glotic, în lateral ajungând la cartilajul tiroid. Forma particulară îl reprezintă neoplasmul dezvoltat pe laringe, ce este greu de diagnosticat, el fiind foarte rar. Drenajul limfatic se face din etajul supraglotic spre lanțul jugulo-carotidian, în special de la grupul subdigastric spre cel omo-hioidian.

3. *Neoplasmul etajului subglotic*. Este localizarea rară a neoplasmului, de aproximativ 13 %, în general manifestat prin dispnee. Extensia se face în special spre traheea cervicală. Drenajul

limfatic se face către lanțul jugulo-carotidian și lanțul recurential. Diagnosticul pozitiv se face pe baza:

- anamnezei și simptomatologiei, examenului clinic și metodelor de explorare paraclinică. Având în vedere o observare atentă a bolnavilor cu laringite cronice și stări precanceroase, diagnosticul diferențial se face cu diferite afecțiuni vegetante și ulcerante ale aparatului fonator ca: laringita edematoasă, scleromul laringian, polipii laringelui, angioame, schwanoame etc., papilomul laringian, luesul terțiar, tuberculoza laringiană, laringitele cronice albe (pahidermiile albe), eventualele leziuni displazice.

**Tratamentul cancerului laringian.** Tratamentul neoplasmului laringian este complex, chirurgical și radiochimioterapic, el depinzând de forma anatomopatologică, localizarea, stadiul tumoral și acceptul bolnavului. De o importanță deosebită în strategia terapeutică este rezultatul biopsiei. La precizarea conduitei terapeutice participă astăzi pe lângă medicul O.R.L.-ist și cel radioterapeut, chimioterapeut și oncolog. Rezultatele pentru stadiile precoce, T0, T1, T2, obținute prin chirurgia cu lasser, microchirurgia laringiană în suspensie sau chirurgie clasică, depind de experiența terapeutului cât și de acceptul bolnavului. Unii autori aplică chirurgia funcțională laringiană pentru aceste stadii precoce, urmată în caz de eșec terapeutic sau recidive, de tratamentul radiochimioterapic sau chirurgical radical, laringectomia totală cu sau fără evidarea ganglionară locoregională. Aplicarea chimioterapiei s-a modificat. Deși, în trecut, ea se aplica pentru tratamentul eșecurilor terapeutice și al stărilor tensionale, astăzi se folosește ca inducție pentru stadiile III - IV, urmată apoi de chirurgie și radioterapie. Terapia combinată chirurgicală și radioterapică se folosește azi pentru stadiile II și III, indiferent de localizare. Terapia chirurgicală cu lasser, ca și microchirurgia laringiană în suspensie și-a câștigat un bine meritat loc în chirurgia neoplasmului laringian, aplicându-se în stadiile I și II. Riscurile chirurgiei ca și refuzul pacientului pentru intervenția chirurgicală, determină aplicarea terapiei prin iradiere, având

avantajul prezervării vocii, respirației și a deglutiției. Doza aplicată este între 6.000 și 7.000 cGy. Pacienților cu neoplasm restant sau recidivă tumorală, li se aplică chirurgia de salvare. Edemul, durerea, fixarea și răgușeala, sunt simptomele ce indică posibila recidivă sau neoplasmul restant, necesitând o urmărire atentă a pacientului, cu laringoscopie și biopsie. În caz de confirmare, se aplică chirurgia de salvare sub forma hemilaringectomiei sau laringectomiei totale, în funcție de extensia leziunii. Controlul local arată după iradiere, o vindecare de 90- 95 % pentru T1, 70 - 80 % pentru T2 și 50 - 60 % pentru T3, T4, rezultate ce în general sunt superpozabile cu cele în care s-au aplicat diverse tehnici chirurgicale.

**În localizările supraglotice** protocolul terapeutic este diferit în funcție de stadiul tumorii.

**Stadiul I** se rezolvă prin laser sau chirurgie funcțională, practicându-se pentru leziuni limitate laringectomii orizontale supraglotice tip Alonso sau epiglottectomie Huet, în caz contrar aplicându-se radioterapie. În caz de eșec terapeutic, se poate efectua în primul caz radioterapie și în a doua situație se aplică chirurgia de salvare sub forma laringectomiei totale cu sau fără chimioterapie.

**Stadiul II** prezintă ca tratament o îmbinare a chirurgiei laringiene sub formă de laringectomii subtotale supraglotice, urmată de iradiere post-operatorie. În caz de recidive sau eșec terapeutic, se completează totalizarea laringectomiei și chimioterapie.

**Stadiile III și IV** se rezolvă printr-un tratament complex, în sandwich, aplicându-se chimioterapie, apoi laringectomie totală urmată de radioterapie. În aceste stadii se practică și rezolvarea metastazelor ganglionare prin evidări ganglionare radicale sau modificate. În caz de eșecuri terapeutice sau recidive se aplică chimioterapie.

**În localizările glotice**, datorită particularităților morfofuncționale, terapia aplicată este și ea diferențiată în funcție de stadializare.

**În stadiul I**, tratamentul ales este terapia endoscopică sau microchirurgia laringiană cu laser sau diferite tehnici clasice de chirurgie parțială verticală funcțională ca: cordectomie, laringec-

tomie fronto-laterală sau frontală anterioară, deasemeni posibilitatea aplicării radioterapiei. În caz de recidive sau eșecuri terapeutice, acestea se rezolvă prin radioterapie sau completarea laringectomiei.

În **stadiul II**, se aplică tratament de exereză endoscopic, microchirurgie cu laser sau metoda chirurgicală funcțională clasică sub forma hemilaringectomiei tip Hautant și Gluck Sorenson, hemiglotectomie Guerrier etc, sau se optează pentru radioterapie. În caz de eșec terapeutic se practică iradiere sau completarea laringectomiei.

În **stadiul III** se poate încerca chimioterapie urmată de chirurgie laringiană reconstructivă tip crico-hioidopexie Labayle sau crico-hioido-epiglotoxie Meyer Piquet sau după caz, laringectomie totală, cu evidare ganglionară radicală și radioterapie postoperatorie. Alți autori aplică tratament radiochimioterapeutic și numai în caz de eșec terapeutic sau recidivă, practică laringectomia totală.

În **stadiul IV** se aplică tratamentul în sandwich sub formă de chimioterapie preoperatorie, urmată de laringectomie totală cu evidare ganglionară radicală și radioterapie. În caz de eșecuri terapeutice sau recidive tumorale, se practică chimioterapie și tratament paleativ, simptomatic. În localizările subglotice sau transglotice, descoperirea lor se face în stadii avansate T3-T4, cu adenopatie manifestă, motiv pentru care se recomandă aplicarea unei terapii combinate, sub forma chimioterapiei preoperatorii, urmată de laringectomia totală, evidare ganglionară radicală și iradiere postoperatorie. În caz de eșec terapeutic sau recidivă tumorală se practică chimioterapie și tratament simptomatic. Tratamentul formelor rare de cancer laringian și al neoplasmelor secundare laringiene este diferit. Carcinomul cu celule verucoase are rezolvare chirurgicală, ele fiind radiorezistente. Limfoepitelioamele, adenocarcinoamele, sarcomul și limfoamele non-hodgkiniene sunt tratate în general prin iradiere, laringectomia totală aplicându-se în caz de eșec ca chirurgie de salvare. În situația neoplasmelor secundare laringiene, tratamentul se adresează atât tumorii primitive,



cât și celei laringiene, fiind în general radiochimioterapic și chirurgical, de ablație al tumorilor. Se poate astfel concluziona, că tratamentul neoplasmului laringian este diferențiat după localizare, stadializare și de multe ori după accețiunea pacientului, încercându-se pe cât posibil rezolvarea prin chirurgie funcțională sau radio-terapie pentru prezervarea vorbirii, respirației și deglutiției corespunzătoare. Rezultatele pentru stadiile T0, T1 și T2 sunt în general superpozabile, indiferent de calea aleasă chirurgicală sau radioterapeutică. În stadiile avansate T3-T4 este unanim acceptat tratamentul complex radiochimioterapic și chirurgical, cu rezolvarea ariilor ganglionare metastazante, laringectomiile totale fiind urmate de protezare și reeducare vocală în scopul unei bune reinserții sociale. Tratamentul cancerului laringian depinde de mai mulți factori: tumoral, pacient și cei ce țin de tehnică. Importantă este precizarea stadiului tumoral și al localizării în alegerea terapiei.

În concluzie, în cazul carcinomului spinocelular laringian putem afirma că:

În tumorile supraglotice se ține seama de localizarea marginală, prinderea spațiului preepiglotic și metastazele ganglionare ce înrăutățesc prognosticul. Tratamentul chirurgical prezintă proceduri conservatorii pentru leziunile T1 - T2 în general când nu este prinsă glota și aritenoidii, practicându-se laringectomia parțială orizontală Alonso sau epiglotectomia Huet. În tumorile glotice tratamentul chirurgical prezintă proceduri conservatoare pentru leziunile în stadiile 1 și 2, practicându-se diferite tipuri de laringectomii parțiale verticale. Atât în localizările supraglotice și glotice în stadii T3 și T4 cât și în localizarea gloto-subglotică, tratamentul chirurgical constă în laringectomie totală cu controlul ariilor ganglionare cervicale. Se poate aplica, de asemenea, tratament radiochimioterapic cu tratament chirurgical de salvare în cazul eșecurilor sau recidivelor tumorale. În cazul metastazelor ganglionare se aplică tratament radiochimioterapic adjuvant tratamentului chirurgical. (12, 13, 15, 17, 23, 34, 41, 42)

## BIBLIOGRAFIE

1. BERKOVITZ B.J., MOXHAM H. - *A Text Book of Head and Neck Anatomy*. Bristol, 1988.
2. BECKER W., Naumann H.H., mPFALTY C.R: - *Ear, Nose and Throat Diseases*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New Zork, 1989.
3. BROWNING G.G. - *UpDated ENT*. Butterworths, second Edition, 1987.
4. BRUNELLI M. and colab. - *Genetics of laryngeal cancer: an experimental study (Italian)*. Acta Otorhinolaryngologica Italica, 1997, 17(5): 338-46.
5. BURUIANĂ M. - *Otorinolaringologie pediatrică*. Editura Medicală, București, 1992.
6. CĂLĂRAȘU R., ATAMAN T., ZAINEA V. - *Manual de patologie otorinolaringologică și chirurgie cervico-facială*. Ed. Univ. "Carol Davila", București, 2000.
7. CANTIN H.D. - *Imaging of the larynx*. Journal Radiology, 1989, 173, 1-11.
8. COBZEANU M.D. - *Patologie oncologică ORL. Cancerul de hipofaringe*. Ed. Vasiliana '98, 2001.
9. COBZEANU M.D. - *Patologie oncologică ORL. Cancerul de laringe*. Ed. Ars Longa, 1999.
10. COBZEANU M.D., COSTINESCU V. - *Course of Ear, Nose and Throat Diseases*. Editura Vasiliana '98, Iași, 2001.
11. COBZEANU M.D., RUSU D. - *Curs de patologie otorinolaringologică și cervico-facială*. Ed. PIM, Iași, 2003.
12. COBZEANU M.D., SCRIPCARU D., STEGARU G., R. DARABĂ, V. COSTINESCU, C. DINU - *Studiu epidemiologic al cancerului de laringe*. - Revista Societății ORL, vol. XXIII, Nr. 1-2, 2001, pg. 93-97.
13. COBZEANU M.D. - *Aportul laringectomiilor parțiale verticale în tratamentul complex al neoplasmului glotic*. Teză de doctorat, 1995.
14. COLTON R.H., WOO P., BREWER D.W., GRIFFIN B., CASPER J. - *Stroboscopic signs associated with benign lesions of the vocal cords*. J Voice, 1995, 9(3): 312-25.
15. COMȘA Gh. Î. - *Bazele morfofuncționale ale chirurgiei reconstructive și funcționale laringiene*. Editura Vasiliana '98, 2003.

16. COSGAREA M. - *Ecografia în ORL*, Rev. ORL 4/1989, 283.
17. COSTINESCU V., COBZEANU M.D., DINU C. - *The results of the surgical treatment of laryngeal glottic cancer obtained in ENT Department of "Saint Spiridon" University Hospital, Iași, Romania, between 1983-1995*. Volum lucrări Congres EUFOS, Budapesta, 9-14 iunie 1996, publicată în extenso în volum internațional, Monduzzi Editore, Bologna, Italia, 1996, pg. 335-340.
18. COTULBEA S. - *Curs de Otorinolaringologie*. Litografia U.M.F. Timișoara, 2001.
19. CUMMINGS CH. W. and colab. - *Otorhinolaryngology - Head and Neck Surgery*. Third Edition, Mosby, vol. I, 1998.
20. CUMMINGS Ch.W. - *Otolaryngology. Head and Neck Surgery*. Third Edition, Mosby, 1993, vol. III, 1823-2229.
21. DINU C. - *Curs de Otorinolaringologie*. Litografia U.M.F. Iași, 1979.
22. DINU C., MÂRTU D., ANTOHE D., COBZEANU M.D., GHINDARU T., BERIGOI E., PORUMB M. - *Importanța conexiunilor limfatice laringo traheale și tiroidiene în tratamentul chirurgical al tumorilor maligne de organ*. Conferința Națională ORL Iași, 1992.
23. DUBREUIL Ch., HAGENAUER J.P., MORGEN A. - *ORL pour le praticien*. SIMEP, 1987.
24. FERLITO A. - *Neoplasms of the Larynx*, 1993, Churchill Livingstone, Edimburgh, London, New York, Tokyo.
25. GÂRBEA ȘT. și colab. - *Patologie ORL*. Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1980.
26. GLUCKMAN J., GULLANE P., JOHNSON J. - *Practical Approach to Head and Neck Tumors*, New York Raven Press, 1994.
27. GRAY H. - *Gray's Anatomy descriptive and surgical*. The Classic collector's Edition, Gramercy Books, New York-New Jersey, 1995.
28. GUERRIER J. - *Les lymphatiques et la triangulation chirurgicale du cou*. Les Cahiers d'ORL, 1986, TXXI, 10, 811-821.
29. GUERRIER J. - *Anatomie du Larynx et Chirurgie fonctionnelle du Cancer du larynx*. Les Cahiers d'ORL, 1984, TXIX, nr. 2, 97-102.

30. HOCIOTĂ D., CĂLĂRAȘU R., BACALBAȘA A., DIMITRIU T., SUCIU M., MARIAN V. - *Problems and treatment in precancerous conditions of the larynx*. Rev Chir Oncol Radiol ORL Oftalmol Stomatol Otorinolaringol, 1986, 31(4): 241-8.
31. JABOUR B.A., LUFKIN R.B., HANAFEE W. - *Magnetic resonance imaging of the larynx*. Journal Topics Magnetic Resonance Imaging, 1990, 2(4), 60-68.
32. KIM D.Y. and colab. - *Videostrobokymographic analysis of benign vocal lesions*. Acta Otolaryngol, 2003, 123(9): 1102-9.
33. KLEINSASSER O. - *Tumors of the Larynx and hypopharynx*. Thieme Medical Publishers, New York, 1988.
34. LUPESCU S., COTULBEA S., POENARU M. și colab.: *Tratamentul endoscopic cu laser CO<sub>2</sub> al paraliziei bilaterale de corzi vocale în adducție*. Rev Română ORL, 2005, XXVII, 2, 382-386.
35. MYERS E.M. - *Head and Neck Oncology Diagnosis, Treatment and Rehabilitation*. Little Brown and Company Boston, Toronto, London, First Edition, 1991.
36. POPESCU Cr.R. - *Otorinolaringologie*. Manual universitar, Editura Info-Team, 1997.
37. REIDENBACH M.M. - *Normal topography of the cornu electicus. Anatomical bases for the spread of laryngeal cancer*. Surgical and Radiologic Anatomy, 1995, 17(2): 107, 11, 4-5.
38. REIDENBACH M.M. - *Subglottic region: normal topography and possible clinical implications*. Clinica Anatomy, 1998, 11(1): 9-21.
39. REIDENBACH M.M. - *The paraglottic space and transglottic cancer: anatomical considerations*. Clinical Anatomy Germany, 1996, 9(4): 244-51.
40. REIDENBACH M.M. - *Topographical anatomy and oncologic implications of the antero-lateral surface of the arytenoid cartilage*. European Archives of the Oto-Rhino-Laryngology, 1998, 255(3): 140-2.
41. REMACLE M. and colab. - *CO<sub>2</sub> laser in the diagnosis and treatment of early cancer of the vocal fold*. European Archives of Oto-Rhino-Laryngology, 1997, 254(4): 169-76.
42. REMACLE M., LAWSON G. - *Surgery - general aspects in Carcinoma of Larynx*. Acta ORL Belgica, 1992, 46, 175 - 186.
43. ROELS H. - *Histopathology of laryngeal tumours*. Acta ORL Belgica, 1992, 46, 127-139.

44. SASAKI C., ISSACSON G. - *Functional Anatomy of the Larynx*. Otolaryngol. Clinics of North America. 1988, 21, 595-612.
45. SCOTT - BRAUN'S - *Otorinolaringology*. Sixth Edition, Butterworth - Heinemann, International Editions, 1997.
46. SELLARS S.L. - *Benign tumours of the larynx*. S Afr Med J, 1979, 56(22): 943-6.
47. SHOHET J.A., COUREY M.S., SCOTT M.A., OSSOFF R.H. - *Value of videostroboscopic parameters in differentiating true vocal fold cysts from polyps*. Laryngoscope, 1996, 106(1Pt1):19-26.
48. SILVER C.E. - *Laryngeal Cancer*, 1991, Thieme Medical Publishers, Inc, New York.
49. SINELNIKOV G.R. - *Atlas de anatomia omului*, vol. II, III. Editura Meridian, Moscova, 1973.
50. SOBIAN L.H., WITTEKIND Ch. - *U.I.C.: International Union Against Cancer. TNM Classification of Malignant tumors*. Sixth Edition, 2002.
51. TOMESCU E. - *Spațiul paraglotic, cale de extindere puțin cunoscută în cancerul de laringe*. Rev. ORL, 2/1986, 117.
52. VERGE P., VANNEIVILLE G., VERG J., FAIN J. - *Les lymphatiques du larynx - Etude anatomique I*. Les Cahiers d'ORL, 1981, TXVI, 4, 329-339.
53. VERGE P., VANNEIVILLE G., VERG J., FAIN J. - *Les lymphatiques du larynx - Etude anatomique II*. Les Cahiers d'ORL, 1981, TXVI, 6, 349-359.
54. YAMASHITA K. - *Diagnostic and therapeutic ENT endoscopy medical view*, Tokyo, 1988.
55. ZENNER P.H. - *Terapie practică a afecțiunilor otorinolaringiene*. Editura PIM, Iași, 2002.

## Capitolul 6

# **PATOLOGIE Esofagiană**

*Asist. Univ. Dr. Cătălina Teodora PINTILIE*

### **ANATOMIA CLINICĂ A Esofagului**

Esofagul este un segment superior al tubului digestiv, un conduct musculo-membranos ce leagă faringele de stomac. Străbate regiunea cervicală, mediastinală posterioară și abdominală superioară. Limita superioară este situată la nivelul gurii esofagului – corespunzător marginii inferioare a cartilajului tiroid, marginii inferioare a mușchiului constrictor inferior al faringelui și vertebrei C6; inferior se termină la cardia – care se proiectează variabil cu mișcările respiratorii, la nivelul marginii stângi a vertebrelor T10-T11. (11,13,16,19,20)

Direcția esofagului este de sus în jos, dinainte-înapoi, spre stânga. În plan frontal are o curbura cervicală convexă spre stânga până la T4, crosa aortei îl deviază spre dreapta iar de la T7 coboară spre stânga până la flancul stâng al T10; în plan sagital coboară pe fața anterioară a coloanei până la intersecția cu bronhia stângă (T4-T5), după care se deplasează anterior.

Parcurgând porțiuni anatomice diferite, i se descriu segmente corespunzătoare fiecărei regiuni:

- *pars cervicalis* ( 5-8 cm) - situată pe linia mediană ușor deplasată spre stânga, în partea inferioară a gâtului;
- *pars toracalis* ( 16-20 cm) – de la *pars cervicalis* până la diafragm;
- *pars abdominalis* (2,5-3 cm) – situată între diafragm și foseta subfrenică a stomacului.

- i se mai poate descrie o porțiune diafragmatică, de circa 1 cm, în regiunea unde esofagul traversează acest mușchi.

Lungimea esofagului variază în funcție de mai mulți factori - vârsta, sexul (mai lung la femeie), lungimea toracelui, plenitudinea gastrică, etc. - în medie fiind de 25-26 cm. Calibrul variază în funcție de aceiași parametri ca și lungimea, fiind în medie de 19-22 mm în stare de distensie; este neregulat, prezentând zone de îngustare fiziologică (strâmțori) și zone mai dilatate. (5,6,7,11,13)

Strâmtoarea superioară cricofaringiană (gura esofagului) - situata la 14-16 cm de arcada buco-dentară, este o stramtoare condromusculară activă, dinamică, constituită din mușchiul crico-faringian situat postero-lateral și de cricoid situat anterior. Ea delimitează faringele de esofag și reprezintă o zonă de rezistență scăzută, fiind locul de formare a diverticulului Zencker;

Strâmtoarea mijlocie bronho-aortică este situată la aproximativ 25 cm de arcada buco-dentară. Este o stramtoare pasiva, punct fix pentru esofagoscopie, formata din *strâmtoarea aortică* produsă de arcul aortic și *strâmtoarea bronșică* - situată cu 2 cm mai jos, produsă de bronhia principală stângă.

Strâmtoarea inferioară diafragmatică este situată la 36 cm de arcada buco-dentară, are un diametru de 16-19 mm, pe o lungime de 1-1,5 cm și o structură complexă sfincteriană. (11,13,16,19,20)

### **Raporturile esofagului:**

#### **a. În porțiunea cervicală:**

- *anterior* - traheea, de care este separat prin fibre conjunctivo-musculare; în porțiunea inferioară deviază spre stânga și vine în raport cu corpul tiroidei, simpaticul cervical profund, nervul recurent stâng;

- *posterior* - țesut conjunctiv lax retrofaringian, prevertebral, ce se continuă cu mediastinul posterior;



- *lateral* - marile vase ale gâtului, nervul recurent drept, canalul toracic, artera subclavie dreaptă.

b. În porțiunea toracică:

- *segmentul supra-aortobroșic sau supra-azigoaortic*:

- anterior - traheea de care este unit prin țesut fibromuscular;

- posterior - coloana vertebrală, de care este separat prin țesut conjunctiv lax;

- lateral drept - pleura mediastinală, crosa venei azygos;

- lateral stâng - nervul recurent, originea arterei carotide, artera subclavie;

- *segmentul sub-aortic sau sub-bronșic*:

- anterior - bronhia stângă, ganglionii intertraheobronșici, fața posterioară a atrului stâng, nervul vag stâng;

- posterior - aorta descendentă, care îl încrucișează de sus în jos și de la stânga la dreapta, coloana toracală, nervul vag drept;

- lateral - pleura mediastinală. La dreapta, între T7 și diafragm, pleura mediastinal îl acoperă și posterior.

c. În Porțiunea abdominală:

- anterior - peritoneu, lob hepatic stâng;

- posterior - stâlpul diafragmatic stâng, artera diafragmatică stângă;

- la stânga - fornixul gastric, ligamentul triangular;

- marginea dreaptă se continuă cu cardia. (11,13,16,19,20)

Structura esofagului cuprinde patru straturi:

- mucoasa: este un epiteliu pavimentos stratificat; prezintă striuri longitudinale continui, regulate;

- submucoasa;

- musculara: striată pentru  $\frac{1}{4}$  superioară  
striată și netedă în următoarea  $\frac{1}{4}$   
netedă în  $\frac{1}{2}$  inferioară;

- adventicea.

Esofagul se fixează la nivelul faringelui, inelului diafragmatic și stomacului, în rest fiind legat de celelalte structuri printr-un țesut conjunctiv lax ce permite decolarea ușoară. (6,7,11)

### **Vascularizația esofagului**

Arterele: provin în regiunea cervicală și toracică superioară din artera tiroidiană inferioară și dintr-un ram al arterei subclaviculare. În zona bifurcației traheale primește ramuri din arterele eso-traheale, arterele bronșice și intercostale. Partea toracică inferioară și abdominală primesc ramuri din arterele esofagiene proprii din aortă, din coronara stomahică și diafragmatica inferioară.

Venele: colectează sângele din două plexuri venoase – submucos și periesofagian. Venele din partea superioară drenează în vena azygos, iar cele inferioare în vena splenică și apoi în vena portă; se realizează astfel anastomoze portocave.

Limfaticele: formează o rețea mucoasă și alta musculară. Drenajul se realizează către: - ganglionii cervicali parajugulari și paratraheali pentru esofagul cervical și toracic superior;

- ganglionii medistinali posteriori și traheobronșici pentru esofagul mijlociu;

- ganglionii ligamentului gastro-hepatic și ganglionii celiaci, pentru esofagul inferior.

### **Inervația esofagului**

Inervația simpatică provine din ganglionii paravertebrali și ganglionii celiaci.

Inervația parasimpatică provine din nervul vag. (5,6,7,11, 13,16,19,20)

Considerații clinice :

- prezența strâmților fiziologice predispune la fixarea corpilor străini la aceste niveluri; de asemenea, stenozele esofagiene postcaustice sunt strânse la nivelul strâmților datorită leziunilor mai profunde favorizate de spasmele ce apar la acest nivel;

- depășirea peretelui esofagian cauzată de corpi străini penetranți, manevre endoscopice intempestive, procese infiltrative, etc.- produce leziuni diverse la nivelul organelor învecinate: fistulă eso-taheală sau eso-bronșică, paralizii recurențiale, hemoragii prin interesarea marilor vase din mediastin, infecții mediastinale severe, etc;

- afecțiunile organelor învecinate esofagului vor avea răsunet asupra acestuia: tumori traheo-bronșice și bronhopulmonare, anevrisme de aortă, hipertrofia cardiacă, adenopatii laterocervicale și mediastinale, afecțiuni tiroidiene, etc.

## **FIZIOLOGIA ESOFAGULUI**

La nivelul esofagului se derulează timpul trei al deglutiției. Bolul alimentar, propulsat de musculatura faringiană, traversează gura esofagului, care se deschide reflex și cade liber în porțiunea cervicală. De la nivelul strâmătorii bronhoaortice se deplasează datorită undelor peristaltice secundare. Cardia se deschide reflex când bolul ajunge la acest nivel. Deglutiția este influențată de gravitație, peristaltism și presa esofagiană. Peristaltismul se realizează datorită plexurilor nervoase parietale; undele peristaltice primare și secundare sunt prezente în mod fiziologic la nivelul esofagului, cele terțiare având semnificație patologică.

Activitatea sfincterelor este caracterizată de tonus și rezistență. Sfincterul cricofaringian este de obicei închis, împiedicând trecerea conținutului alimentar din esofag în faringe; deglutiția realizează o deschidere rapidă. Sfincterul esofagian inferior este de asemenea închis de obicei, refluxul alimentelor din stomac în esofag fiind oprit de funcția de papilă a unghiului gastro-esofagian și a bulei de aer a stomacului. (5,6,10,13,19,15)

## SEMIOLOGIA AFECȚIUNILOR ESOFAGIENE

Este dominată de prezența *sindromului esofagian*, caracterizat în principal de asocierea: disfagie, durere, regurgitație, sialoree. (2,6,7,10)

a. Disfagia: reprezintă dificultatea la înghițire, frecvent asociată cu jenă retrosternală sau oprirea dureroasă a alimentelor. Poate îmbrăca diferite aspecte:

- brusc instalată, asociată cu sufocare, tuse, necesitatea înghițirii, ce dispar rapid, fiind de natură spastică, funcțională;
- insidios, lent, progresiv instalată, fiind de natură organică;
- intermitentă, alternând perioade de normalitate cu întreruperea tranzitului;
- selectivă, inițial pentru solide cu deglutiția lichidelor normală, apoi completă, sau disfagia paradoxală, cu trecerea solidelor dar oprirea lichidelor. (6,7,22)

b. Durerea: senzație de constricție dureroasă, retrosternală sau epigastrică, frecvent însoțită de disfagie. Poate fi constantă (corpi străini, inflamații), inconstantă (spasme, diverticuli), spontană (inflamații, tumori), acută (perforații, arsuri), cronică (tumori, infecții), reflexă (în timpul deglutiției – gastrite, ulcer sau cancer gastric). Poate apărea hiperestezia mucoasei esofagiene în manifestări nevrotice (arsuri, înțepături, tenesme, constricții, etc.) (6,7,22)

c. Regurgitarea: reîntoarcerea bruscă, fără efort și greață, în cavitatea bucală a alimentelor oprite în esofag la nivelul unui obstacol mecanic, funcțional sau anatomic. Alimentele nu sunt digerate, pot avea miros fetid dacă au stagnat, amestecate cu multe mucozități și salivă. După nivelul obstacolului pot fi precoce – în esofagul superior sau tardive, când leziunea este în esofagul inferior.

d. Simptome de asociere: în afecțiunile esofagiene mai pot apărea următoarele simptome:

- sângerarea – cu aspect de hematemeză sau melenă;

- halena fetidă;
- durere interscapulară, în perforații și periesofagite;
- eructații;
- sughițul;
- sindromul pseudoastmatic;
- tulburări cardiace – reflex eso-vasomotor;
- șocul în cazul traumatismelor mecanice și chimice. (2,5,6,7, 10,22,24,26)

## **METODE DE EXPLORARE ESOFAGIANĂ**

a. *Examenul radiologic*: prin diverse metode - statice și dinamice – se evidențiază modificările funcționale și morfologice ale esofagului. Este examenul cel mai des folosit, oferind date suficiente pentru stabilirea unui diagnostic. (1,2,8,15) Se efectuează:

- examenul radiologic pe gol – chiar dacă esofagul nu este vizibil direct, se pun în evidență corpi străini radioopaci, leziunile extraesofagiene (coloană, mediastin), perforații esofagiene cu umbre de aer periesofagiene, etc.;

- examenul radiologic cu substanță de contrast (gaze sau diverse substanțe – sulfat de bariu, iod uleios, lipiodol, gastrografin); radiosopia și radiocinematografia studiază esofagul în dinamică, evidențiind tulburări funcționale, perturbări ale peristaltismului, diskinezii, unde secundare, spasme, paralizii;

- examenul radiologic cu dublu contrast.

Examenele radiologice se efectuează în diverse incidente (transversală, antero-posterioară, oblică anterioară dreaptă și posterioară stângă, frontală). Se cercetează modul de umplere, de tranzit și de evacuare, datele asupra calibrului, formei și stării mucoasei. (1,2,5,8,15)

b. *Cinematografia și roentgencinematografia*, precum și *mucografia* – se pot folosi pentru analiza funcțională ce ușurează diagnosticul.

c. *Scintigrafia* – utilizarea izotopilor radioactivi permite studiul tranzitului esofagian ( în special refluxul) și depistarea tumorilor.

d. *Tomografia computerizată* – permite aprecierea mediastinului și extensia leziunilor în spațiul periesofagian.

e. *Esofagoscopia* – metodă vizuală de examinare directă a interiorului esofagului. Se poate efectua cu tub rigid sau tub flexibil (fibroscop). Abordul se poate face prin cavitatea bucală sau retrograd, prin gastrostomă, excepțional prin orifiuciul de esofagotomie (esofagoscopie cervicală). Este mai greu de tolerat de către bolnavi dar oferă informații de certitudine și permite efectuarea unor manevre. Cele două variante se completează reciproc, fiecare având indicații specifice.(1,2,7,8,15)

▪ Esofagoscopia cu tub rigid: este foarte utilă, cu cele mai multe indicații; este o specialitate a ORL-istului. Poate fi folosită în scop diagnostic (boli ale esofagului pe toată lungimea lui, ultrasonografia esofagiană intraluminală, prelevare pentru examen histopatologic, citologic, bacteriologic) și terapeutic (extracția corpurilor străini, rezecția endoscopică a tumorilor benigne, a coletului unor diverticuli hipofaringieni, dilatația stenozelor, injectarea varicelor esofagiene sau hemostaza, "intubația" unei tumori maligne). Se poate practica cu anestezie locală sau mai bine cu anestezie generală ce permite o mai bună relaxare și este mai bine tolerată de bolnav. Este contraindicată în diverse situații, generale și locale, când devine utilă examinarea fibroscopică ( anevrism de aortă, insuficiență cardiacă, hematemeză, hemoptizie, boli ale organelor din vecinătate – coalană vertebrală, paralizie recurentială bilaterală, esofagita corozivă acută, anchiloza articulației temporomandibulare, trismus,etc.).

▪ Esofagoscopia cu tub flexibil (fibroscopia): este practică în special de gastroenterolog sau în specialitatea noastră în cadrul

panendoscopiei. Tehnica este mai simplă, fără specializare deosebită, este mai confortabilă pentru pacient, poate fi folosită pentru screening, dar are indicații mai limitate, în special diagnostice. Se recomandă ori de câte ori este contraindicată examinarea cu tubul rigid, pentru examinarea funcțională ce nu e posibilă cu anestezia generală și pentru examinarea în continuare a stomacului și duodenului. Cu toate acestea, examinarea intempestivă poate antrena complicații (perforații, fistule).

f. *Manometria intraluminală a esofagului*: dă informații asupra motricității esofagului în bolile funcționale. Se măsoară presiunea la nivelul sfincterului gastro-esofagian, sfincterului esofagian superior și hipofaringelui. Radiomanometria asociază manometria cu explorarea radiologică.

g. *Electromanometria, electromiografia, kimografia esofagului*: alte metode de explorare funcțională esofagiană, pentru studiul peristalticii.

h. *Teste farmacodinamice*: se folosesc în diferențierea stenozelor funcționale de cele organice și în special în punerea diagnosticului de acalazie. Se face: testul cu nitrat de amil (efect miorelaxant și vasodilatator), testul cu mecolil și testul cu carbacol (cu efect parasimpaticomimetic).

i. *Ultrasonografia endoscopică și citometria de reflux*: măsoară modificările ADN-ului celular.

j. *Metodele de explorare biologică*: cuprind examenul histopatologic (după recoltarea biopsiei prin esofagoscopie sau raclarea tumorii), examenul citologic (din secreție aspirată), examenul chimic al lichidului de aspirație, examenul bacteriologic (pe frotiu sau cultură).

k. *Colorarea cu albastru de toluidină*: evidențiază metastazele mucoase sau localizările multicentrice. (1,2,5,7,8,9,15)



## MALFORMAȚIILE CONGENITALE ALE ESOFAGULUI

• *Diafragmele membranoase (imperforația esofagului)* – reprezintă o malformație rară, esofagul având aspect structural normal, lumenul fiind însă întrerupt pe distanțe variabile de un diafrag. (1,2,4,6,7,21)

• *Atreziile esofagiene.* Se întâlnesc în special în porțiunea mijlocie esofagiană cu dilatarea în porțiunea superioară și terminarea în fund de sac în porțiunea bifurcației traheei – în varianta parțială, sau se prezintă sub forma unui cordon dur, fibros pe toată întinderea – în varianta totală. Se pot asocia cu alte malformații (fistule esotraheo-bronșice, malformații vasculare). Simptomele se evidențiază imediat după naștere – hipersalivație și mucozități buco-faringiene ce împiedică respirația normală; pot apărea aspirații pulmonare cu complicații, imposibilitatea alimentației orale, cu disfagie completă, regurgitații. În forma incompletă, există un sindrom esofagian de gravitate proporțională cu calibrul stenozei. Diagnosticul se confirmă prin examen fibroscopic sau radiologic. Tratatamentul este chirurgical, prin abord extrapleural sau transpleural drept – refacerea tractului esofagian: se poate practica rezecția parțială cu anastomoză termino-terminală în diafragmele membranoase sau rezecții mai întinse și esofagoplastii cu stomac sau colon. (1,2,4,6,7,21)

• *Brahiesofagul* – malformație congenitală datorată unei dezvoltări incomplete a esofagului, acesta fiind mai scurt, cu cardia – și uneori o porțiune din stomac – în torace. Recunoaște mai multe mecanisme de producere: întârziere în deschiderea sfincterului esofagian inferior, absența unei peristaltici normale în segmentul distal, lipsa dezvoltării esofagului. Clinic determină disfagie, dureri retrosternale, regurgitații importante. Poate determina complicații ca aspirații pulmonare (sindrom Mendelson), tulburări de ritm cardiac prin compresii. Se evidențiază prin examen radiologic, fibroscopic,

manometric. Tratamentul este chirurgical, în special în cazurile cu esofagite peptice rebele, și constă în ridicarea diafragmului și strâmtarea orificiului diafragmatic esofagian. (1,2,4,6,7,21,22,26)

• *Disfagia lusoria* – reprezintă o malformație dată de emergența aortică a arterei subclaviculare drepte ce apare sub cea stângă, comprimând fața posterioară a esofagului supraaortic. Determină disfagie. Diagnosticul se pune prin tranzit baritat esofagian și aortografie. Tratamentul este chirurgical și constă în reimplantarea normală a arterei subclaviculare drepte. (1,2,4,5,7,9,12,14,17,18,21,22,26)

## TRAUMATISMELE ESOFAGULUI

Datorită situației sale profunde, atât în segmentul cervical, cât mai ales în intratoracic și abdominal, esofagul este suficient de protejat, patologia traumatică fiind destul de rară. Ca mecanism de producere, se pot produce traumatisme externe sau interne, în special prin manevre endoesofagiene. (2,6,7,12,15,23,29)

Traumatismele externe se produc aproape exclusiv în regiunea cervicală și de obicei sunt traumatisme complexe, ce interesează și alte organe învecinate; cel mai frecvent este afectat laringele și/sau traheea, datorită stânsei legături funcționale ce există între calea respiratorie și cea digestivă la acest nivel, dar de gravitate deosebită sunt și leziunile ce se pot produce la nivelul pachetului vasculo-nervos sau coloanei cervicale. Circumstanțele în care se produc traumatismele externe ale esofagului cervical sunt diverse: plăgi produse prin arme albe sau arme de foc, în condiții de agresiuni sau tentative de sinucidere, accidente rutiere sau de muncă, mușcături de animale, contuzii cervicale importante ce zdrobesc esofagul pe planul dur posterior reprezentat de coloana vertebrală.

În segmentul toracic și cel abdominal, esofagul este supus cel mai adesea traumatismelor interne, dintre acestea majoritatea fiind

iatrogene; corpii străini esofagieni, în special cei anfractuoși, vulneranți înghițiți accidental sau voluntar pot produce leziuni diverse ale peretelui esofagian și nu trebuie uitată nici posibilitatea unor rupturi spontane ale esofagului.

În ceea ce privește tipul de leziune, se pot întâlni plăgi, rupturi, perforații, etc., dar aspectul clinic este determinat și de alți factori: straturile peretelui esofagian care sunt interesate și eventual afectarea structurilor periesofagiene, timpul scurs de la producerea traumatismului, alte afecțiuni asociate. (1,2,3,4,5,6,7,8,9,23)

**1. Plăgile esofagiene:** reprezintă soluții de continuitate la nivelul peretelui esofagian. Leziunea propriu-zisă poate fi netă sau "zdrențuită", completă sau parțială, tangențială sau transfixiantă, punctiformă sau întinsă. Când este interesat esofagul cervical, se asociază de obicei leziuni traheale sau jugulo-carotidiene; în afectarea segmentului toracic, pot apărea leziuni ale plămânilor, traheei, bronhiilor, cordului sau vaselor mari. Din punct de vedere clinic, simptomatologia diferă după segmentul afectat, disfagia fiind însă constant întâlnită în toate tipurile de leziuni:

- în regiunea cervicală, datorită leziunilor traheale și vasculare, simptomatologia poate fi dominată de dispnee sau hemoragie; în contextul unei plăgi anterolaterale a gâtului, se evidențiază efracția esofagului, prin care se exteriorizează salivă sau alimente; uneori datorită leziunilor asociate, plaga esofagiană poate scăpa evaluării inițiale și să devină manifestă prin apariția complicațiilor;

- în segmentul toracic apar: durere retrosternală, hematemeză, emfizem subcutanat cervical, tahicardie; simptomele nu sunt foarte caracteristice leziunii esofagiene pretând la confuzii cu afectarea arborelui respirator, motiv pentru care este dificil diagnosticul precoce. În aceste condiții, datorită septicității

segmentului digestiv, apar chiar în decurs de câteva ore infecții mediastinale severe;

- plăgile esofagului abdominal sunt rarissime, au o simptomatologie complexă dar cu răsunet abdominal.

Pacienții la care se suspectează o leziune esofagiană, trebuie supravegheați și urmăriți în dinamică, pentru a preveni apariția complicațiilor. Dacă în plăgile crevicele diagnosticul este mai ușor de stabilit, pentru celelalte localizări sunt necesare examinarea endoscopică și explorarea radiologică – simplă sau cu substanță de contrast hidrosolubilă. (1,2,3,4,5,6,7,8,9,23)

**2. Perforațiile esofagiene:** reprezintă apariția din interior a unei discontinuități în peretele esofagului, prin acțiunea unui corp străin sau a unei manevre de explorare esofagiană (esofagoscopie, dilatații). Este considerată cea mai frecventă leziune de natură traumatică a esofagului; astfel de accidente apar adesea pe un esofag patologic (afectat de diverse procese inflamatorii, erozive sau tumorale), iar dimensiunile lor nu sunt în general mari. Simptomatologia perforațiilor esofagiene este în general unitară și adesea specifică, incluzând:

- durere: apare în toate cazurile și se caracterizează prin intensitate mare, lancinantă, agravată de deglutiție; localizarea ei este variabilă (cervicală, retrosternală, epigastrică); durerea poate fi șocogenă - semne îngrijorătoare sunt: tahipneea, tahicardia, hipotensiunea arterială, febra, oliguria;

- disfagie (dificultate la înghițire) este importantă deoarece semnalează o suferință a esofagului;

- dispnee - când există și afectarea spațiului pleural sau când există și perforația căilor respiratorii;

- emfizem subcutanat.

- mai rar, pacienții pot prezenta: vărsături (hematemeză sau doar striuri de sânge), peritonită, apărare musculară epigastrică.

Precizarea diagnosticului se face după esofagoscopie, iar examenul radiologic oferă informații și asupra posibilelor complicații. (1,2,3,4,5,6,7,8,9,23)

3. **Rupturile esofagiene:** sunt soluții de continuitate cu mecanism de producere din interior spre exterior, întâlnindu-se în cazul politraumatismelor, corpurilor străini esofagieni sau se pot produce spontan.

**Ruptura spontană a esofagului** (sindromul Boerhaave) este un sindrom clinic grav, întâlnit mai frecvent la bărbați între 40-60 ani. Cauzele sunt multiple: vărsături violente, acces de tuse, efort de defecație, convulsii puternice, la femei travaliul. Localizarea leziunilor la nivelul esofagului inferior este explicată de rezistența diminuată a peretelui ca urmare a structurii sale. În jumătatea inferioară fibrele musculare striate sunt înlocuite cu fibre netede a căror organizare este inelară sau spiralată dar inegală, ceea ce creează zone mai puțin rezistente. Tabloul clinic este dominat de instalarea brutală a durerii toracice, însoțită de tahipnee (frecvență respiratorie crescută), disfagie, hipotensiune (scăderea tensiunii arteriale). Prezența pneumotoraxului sau hidrotoraxului complică evoluția. Se instalează rapid șocul cardio-respirator, cu agitație extremă, paloare, cianoză și dispnee intensă. Diagnosticul sindromului este dificil și posibil doar în 50% din cazuri. Confuzia cu infarctul miocardic, disecția de aortă, perforația unui ulcer esofagian sau gastric este posibilă. (4,5,6,7,8,9,23,26,27,28,29)

4. **Hematomul esofagian:** Hematomul esofagian reprezintă acumularea de sânge între straturile peretelui esofagian, o condiție patologică rară care poate fi spontană sau secundară unei traume sau unei intervenții medicale. Hematomul esofagian este asociat cu perforația esofagiană și complicațiile septice: mediastinita și abcesul. Hematomul esofagian apare tipic în cadrul vărsăturilor repetate deși s-au raportat și hematoame spontane, mai ales la pacienții cu

afecțiuni hemoragice (factorii precipitanți sau predispozanți : coagulopatiile, endoscopia sau scleroterapia variceală , ingestia de corpi străini, trauma toracică, leziunile prin alimente ca rezultat al traumei abrazive ,etc.). Aproximativ 80% dintre hematoamele intramurale apar la femei. Sunt afectate mai ales femeile de vârstă mijlocie. Terapia conservativă conduce la un prognostic excelent. Hematoamele esofagiene se rezolvă în general în -2-3 săptămâni fără sechele pe termen lung. Intervenția chirurgicală este indicată doar la pacienții cu hematemeză persistentă masivă.

Complicațiile posibile ale perforațiilor esofagiene sunt: pneumotorax, abcese periesofagiene, mediastinite, fistule diverse (eso-traheale, eso-pleurale), bronhopneumonii și alte infecții și inflamații ale parenchimului și foitelor pleurale, tardiv pot apărea stricturi și stenoze pe traiectul esofagului.

În general, tratamentul traumatismelor esofagiene este chirurgical, în lipsa acestuia, mai ales în leziunile ce includ discontinuități ale peretelui esofagian, prognosticul fiind rezervat și mortalitatea ridicată. Cel mai bun prognostic îl au leziunile esofagului cervical, deoarece diagnosticarea lor este mai facilă, rezolvarea chirurgicală se realizează mult mai ușor și ele asociază cele mai puține complicații. Leziunile esofagului toracic au un prognostic rezervat, iar mediastinita (complicația ce apare frecvent în aceste cazuri) este greu de ținut sub control și tratat.

Tratamentul poate fi conservator în perforațiile mici, unele având tendința de vindecare spontană prin punerea în repaus a esofagului și tratament profilactic antibiotic. Pentru plăgile esofagiene și perforațiile mari, tratamentul este chirurgical și depinde de sediul și tipul leziunii, timpul scurs de la accident, prezența altor leziuni asociate. În leziunile recente se recomandă explorarea plăgii cu inventarierea leziunilor, sutura soluțiilor de continuitate, drenaj eficient, punerea în repaus a esofagului prin plasarea unei sonde

nazo-gastrice ce se menține circa 10 zile; pacientul este monitorizat clinic și paraclinic și beneficiază de tratament antibiotic masiv, alimentație pe sondă și parenterală, reechilibrare hidroelectrolitică, calmante. În leziunile vechi, sutura se va face în doi timpi, iar în cazul complicațiilor supurative se intervine inițial pentru drenajul eficient, urmând ca închiderea leziunii esofagiene să se facă ulterior, fie prin sutură fie prin intervenții plastice. (1,2,3,4,5,6,7,8,9,12, 19,21,22,23,26,27,29)

### AFECTIUNILE INFLAMATORII ALE ESOFAGULUI

Esofagitele reprezintă inflamații de natură microbiană ale peretelui esofagian, având drept factori favorizanți agenți microbieni, corozivi, refluxul gastro-esofagian, avitaminoze, factori toxici, alte afecțiuni ( sindromul Plummer Vinson, anemia Biermer).

Se întâlnesc esofagite peptice, caustice și traumatice (ultimele două tratate la capitolele omonime). (3,4,6,7,9)

*Esofagita peptică* - apare datorită acțiunii peptice a sucului gastric asupra mucoasei esofagiene. Este favorizată de modificarea anatomică a zonei cardio-tuberozitate prin diferite intervenții chirurgicale din patologia stomacului și a herniei hiatale ce determină refluxul esofagian al sucului gastric. Leziunile se produc în porțiunea caudală a esofagului, sub aspectul unor zone de inflamații și ulceratii, cu musculatura îngroșată și posibile stenozi.

Din punct de vedere clinic, debutul este insidios cu pirozis și durere. În evoluție apar eructații dureroase, disfagie, sialoree, vărsături, scădere în greutate și diminuarea capacității de efort. Diagnosticul se pune prin examenul baritat esofagian și esofagoscopie.

Fără tratament se poate complica cu hemoragii, stenoză și posibilă malignizare. Tratamentul cuprinde o fază medicală în formele nestenozate, cu instituirea regimului igienico-dietetic,



administrarea de antispastice, antiacide, scădere ponderală la persoane obeze. Când se recomandă tratamentul chirurgical se urmărește în special suprimarea incompetenței sfincteriene ce determină reflexul gastro-esofagian. De mare importanță în stabilirea conduitei și alegerea tehnicii sunt datele furnizate de esofago scopie și pH-metrie. În 1987 De Meesta și Aure au preconizat aplicare a șase metode ( Hill, Belsey Mark IV, Nissen, Lortat Jacob, Toupet, Harrington) – utile în gastroenterologie și chirurgia digestivă .  
(10,12,14,17,18)

### **ESOFAGITA COROZIVĂ**

Esofagita corozivă se prezintă sub două forme clinice, ce sunt de fapt stadii evolutive ale aceleiași afecțiuni: - esofagita corozivă acută: caracterizată prin leziuni ale esofagului produsă de ingerarea de substanțe caustice, acizi sau baze;

- esofagita corozivă cronică sau stenoza esofagiană postcaustică: caracterizată prin îngustarea cicatriceala secundară, inevitabilă a esofagului după o esofagită postcaustică acută.  
(1,2,3,46,7,9,10,21,23,28,29)

Este provocată de ingestia de substanțe chimice caustice: sodă caustică (cel mai frecvent), acizi (sulfuric, clorhidric, acetic, azotic), fenol, mai rar săruri (sulfat de cupru, clorură de zinc, etc). Cel mai frecvent sunt afectați copii cu vârsta sub 7 ani, nesupravegheați sau vârstnici fără discernământ, categorii de vârstă la care ingestia este de obicei involuntară, accidentală; la adulți mai frecvent se întâlnește ingestia voluntară, mai ales la femei, în scop suicidal.

Arsurile prin substanțe caustice produc întreruperea continuității peretelui esofagian, cu aspecte lezionale diverse, iar ulterior se vor produce stricturi și dilatații suprastenotice. Gravitatea leziunilor depinde de caracteristicile substanței caustice: cantitatea, vâscozitatea, concentrația, natura acestei (acizii coagulează

proteinele determinând leziuni superficiale, iar bazele lichefiază proteinele , penetrând în profunzime). Leziunile pot interesa diferitele segmente ale tubului digestiv: cavitatea bucală, faringele, esofagul și stomacul. Din punct de vedere anatomopatologic, leziunile sunt diferite în funcție de stadiu:

- acut: stadiu congestiv, caracterizat prin hiperemie și edem de scurtă durată, apoi
  - fază de ulceratie, cu sfaceluri, uneori mucoasa mortificată a esofagului putându-se elimina sub formă de mulaj;
  - subacut: de refacere și reparație – apar granulații, burjoni cărnosi ce acoperă ulceratiile; la circa 15 zile se formează fibre colagene ce înlocuiesc țesuturile distruse, țesutul conjunctiv cicatriceal având evoluție retractilă, ducând la formarea de stricturi;
  - cronic: se constituie stenoza prin organizare fibroasă.
- (1,2,3,46,7,9,10,21,23,28,29)

Stenozele esofagiene se localizează, în ordinea frecvenței, la nivelul: strâmătorii bronho-aortice, gura esofagului, strâmtoarea diafragmatică; pot fi unice sau multiple, cu formă valvulară, inelară sau tubulară, cu orificiu central sau periferic sau, în cele totale, fără lumen. Deasupra se produce dilatația suprastricturală cu mucoasa prezentând leziuni de esofagită.

Tabloul clinic depinde de intensitatea procesului anatomopatologic și de timpul scurs de la ingerare. Se descriu mai multe perioade, cu semne clinice caracteristice:

- a) Esofagita corozivă acută – este perioada de debut a afecțiunii, cu manifestări clinice imediate. Formele grave au o simptomatologie dramatică: apare sincopa sau șocul traumatic (pacient palid, anxios, tahicardic, hipotensiune, respirații superficială, cianoză) compensat în forme moderate sau decompensat în forme grave, ce poate duce la moartea pacientului. În afara semnelor de șoc și a stării generale alterate, pacientul prezintă dureri vii la nivelul

buzelor, limbii, faringelui, iar durerea datorată leziuni esofagiene este resimțită profund, retrosternal, interscapulohumeral; apare de asemenea febră, scaune hemoragice, vărsături sanguinolente, oligurie cu albuminurie. Dacă nu apar complicații (bronhopneumonie, mediastinită, peritonită, deshidratare masivă), în 12-20 de zile simptomele încep să se atenueze și se reia alimentația lichidă.

b) Esofagita corozivă subacută – perioadă intermediară, cu evoluție lentă și insidiosă a leziunii, fără semne clinice evidente; în această perioadă se constituie stenoza și, deși starea generală se ameliorează și tranzitul alimentar este reluat, sindromul esofagian se va reinstala treptat. Este o perioadă înșelătoare și periculoasă care variază în jur de 3 luni (de la inexistentă la maxim 6 luni)

Stenoza esofagiană (esofagita corozivă cronică) - este o boală evolutivă, cu modificări permanente locale și repercursiuni generale asupra organismului. Stenoza odată constituită, sindromul esofagian se reinstalează, manifestându-se prin: disfagie progresivă (inițial solide, apoi până la lichide și disfagie completă), fără durere, regurgitații, slăbire în greutate până la cașexie. . (1,2,3,4,6,7,9,10,21,23,28,29)

Diagnosticul pozitiv se pune pe anamneză, simptomatologie și examen clinic, suficiente pentru confirmare în faza acută; pentru stenoza esofagiană este obligatoriu examenul radiologic simplu și cu substanță de contrast care precizează sediul, forma și numărul stenozelor; esofagoscopia se efectuează la 10-14 zile până la 4 săptămâni după ingestie cu evidențierea aspectelor de granulare sau de stenoze caracteristice, în stenozele vechi apreciindu-se sediul și calibrul stenozei, precum și dilatația suprastricturală. Practicarea precoce a esofagoscopiei, deși recomandată de unii autori, este grevată de riscul perforației esofagiene.

Trebuie excluse o serie de afecțiuni: în faza acută se face diagnosticul diferențial cu esofagita acută, esofagite specifice din boli infecto-contagioase, ruptura spontană de esofag; în perioada de

stenoză trebuie excluse toate bolile ce determină sindrom esofagian cronic: tumori benigne și maligne, spasme și paralizii esofagiene, esofagite cronice nespecifice și specifice, diverticuli esofagieni, sclerodermia, hernia hiatală, etc.

În evoluția esofagitei corozive pot surveni complicații imediate (edem laringian și traheal, bronhopneumonii, perforații, periesofagită, mediastinită, hemoragii) sau tardive (tulburări respiratorii, perforații tardive, stop alimentar prin corpi străini, rar malignizare).

Tratamentul trebuie individualizat, după forma clinică: în faza acută se instituie tratament de urgență pentru salvarea vieții bolnavului, în etapa intermediară este necesar un tratament precoce, prestenoizant, iar în stadiul de stenoză tratamentul stricturii esofagiene constituite.

a. Tratamentul de urgență are, în principal, 3 scopuri: combaterea șocului, neutralizarea causticului, tratamentul antibiotic. Combaterea șocului se face prin administrarea de oxigen, calmarea durerii, administrarea de tonicardiaci și analeptice cardiovasculare, reechilibrare hidro-electrolitică și corectarea perturbărilor echilibrului acido-bazic. Neutralizarea causticului, în funcție de natura și concentrația substanței ingerate, se practică doar în primele 2-4 ore, spălăturile fiind contraindicate; pentru acizi se administrează soluții alcaline (lapte, apă albuminoasă, antiacide), iar pentru baze soluții acide (oțet, zeamă de lămâie, acid acetic 2/1000).

b. Tratamentul precoce are drept scop micșorarea tendinței de formare a țesutului cicatriceal; se instituie după faza acută, după dispariția leziunilor, semnelor locale și generale. Se administrează antibiotice, cortizon ca inhibitor al constituirii țesutului fibros, vitamine; alimentația se reia treptat pentru lichide și în 14-21 zile și pentru solide, se combat spasmele prin antispastice și sedative, se încep dilatațiile cât de precoce permite cazul.

c. Tratatamentul tardiv se adresează stenozei constituite și există două modalități de abordare: conservator – dilatarea stricturilor și chirurgical.

Dilatațiile se încep întotdeauna sub controlul vederii, prin esofagoscopie, ulterior se poate continua cateterismul dilatator direct; la fiecare ședință se dozează calibrul sondei și durata dilatației, în medie 30-60 minute, continuându-se la 1-2 zile până la un calibru satisfăcător pentru alimentarea pacientului. Ședințele de dilatație se reiau periodic, la reinstalarea sindromului esofagian. Când dilatația este dificilă, se poate încerca dilatarea multibujirală, folosirea firului fără sfârșit, dilatarea retrogradă prin gastrostomă.

Tratatamentul chirurgical cuprinde, în afara gastrostomei de multe ori necesară, o serie de intervenții: esofagotomia internă, secționarea sau electroliza stricturii prin esofagoscopic, rezecția segmentară a esofagului stricturat cu anastomoză termino-terminală, mobilizarea transdiafragmatică a stomacului cu sutură esofago-gastrică, esofagoplastie sau faringoesofagoplastie – ultimele cele mai des folosite în caz de stenoze foarte strânse, nedilatabile sau fără orificiu, stenoze multiple. (1,2,3,4,5,6,7,9,10,12,14,15,17,18,21,22, 23,28,29)

### **TULBURĂRILE DE MOTILITATE ESOFAGIANĂ**

Sunt afecțiuni ale esofagului datorate:

- hipermobilității, determinând spasme etajate în boala Chagas;
- hipomobilității, în acalazia cardiei și în dilatațiile idiopatice esofagiene;
- diverticulilor esofagieni, de pulsione reprezentați de diverticulul Zenker subcricotiroidian pe stânga și cel epifrenic pe dreapta.

**Acalazia cardiei** (megaesofagul, cardiospasmul) este un sindrom de obstrucție funcțională esofagiană datorat unor tulburări ale plexului Meissner-Auerbach, având consecință insuficiența primară a controlului neuromuscular intrinsec asupra tonicității musculaturii cardiei și a esofagului, cu dilatarea superioară ce realizează megaesofagul.

Cardiospasmul reprezintă contractura permanentă a cardiei cu intensitate mai mare decât tonusul de repaus.

Leziunea constă, din punct de vedere anatomopatologic, în dilatația esofagului supradiafragmatic, fără modificări distrofice, cu absența leziunilor mucoasei și submucoasei. Pot apărea zone de miomatoză și/sau scleroză.

Simptomatologia este dominată de sindromul esofagian cu disfagie progresivă, uneori paradoxală pentru lichide, solidele trecând prin cardia, însoțite de tuse. Regurgitațiile sunt prezente și datorită stazei din esofagul distal. Se mai întâlnesc dureri retrosternale și pot apărea și semne de compresiune asupra organelor din jur (sughit, tuse, tahicardie paroxistică, palpitații, dispnee).

Diagnosticul se pune prin esofagoscopie, tranzit baritat, examen manometric. Complicațiile pot fi pulmonare (prin aspirare – sindromul Mendelson, pneumopatii). Malignizarea este foarte rară. (1,2,4,6,7,21,23)

**Spasmele etajate, difuze esofagiene în boala CHAGAS** se manifestă prin disfagie, uneori marcată de durere, confundată adesea cu angina pectorală. Diagnosticul se pune radiologic prin tranzit baritat, esofagul prezentând aspect de tirbușon, prin alternanța porțiunilor dilatate și stenoizate.

Tratamentul este complex, medico-chirurgical:

- tratamentul medical constă în tratament igienico-dietetic și medicamentos (se folosește pilocarpina și nitratul de amil în acalazie

și Mecodil în cardiospasm), tratament dilatator cu dilatatorul Stark sau dilatoare pneumatice în acalazie în faza compensată;

- tratamentul chirurgical cuprinde intervenția pentru suprimarea sfincterului inferior realizat prin diferite intervenții (operația Haller – esocardiomiectomia extramucoasă, esogastrotomia fundică Sauerbruch). (1,2,4,6,7,21,23)

## **DIVERTICULII ESOFAGIENI**

Diverticulul este o pungă dezvoltată pe seama peretelui esofagian, împărțindu-se în diverticuli juxtasfincterieni (de pulsiune) și diverticuli nesfincterieni (de tracțiune). Diverticuli juxtasfincterieni sunt faringo-esofagieni și epifrenici; cei de tracțiune sunt toracici, produși prin tracțiunea esofagului de aderențe, de obicei la o adenopatie mediastinală calcificată, diagnosticul fiind o descoperire radiologică întâmplătoare.

Diverticulul Zenker este cel mai frecvent din cadrul diverticulilor de pulsiune cervicali, ceilalți – diverticuli Killian și cervicali laterali fiind rar întâlniți. Acesta este un diverticul câștigat, dezvoltându-se în regiunea hipofaringelui, pe linia mediană a peretelui posterior, deasupra gurii esofagului. Se produce o veritabilă hernie prin împingerea mucoasei la nivelul triunghiului Leimer, imediat deasupra gurii esofagului. În timp, punga formată crește în volum, detașându-se de peretele posterior și se dezvoltă între coloana vertebrală și esofag, apărând în porțiunea laterală cervicală. Alimentele ce stagnează determină inflamația cronică a mucoasei, ulceratii și posibilă peridiverticulită. Clinic se manifestă prin jenă faringiană, disfonie, ulterior sindrom esofagian manifest. Examenul radiologic baritat evidențiază punga diverticulară. Esofagoscopia trebuie executată cu grijă datorită riscului de perforare a pungii cu perete subțire, motiv pentru care se preferă diverticuloscoful.



Atitudinea conservatoare constă în regim igienico-dietetic, cu alimentație semisolidă și lichidă. Tratamentul chirurgical este de elecție, constând în rezecția pungii.

**Diverticulii epifrenici** sunt rari și se găsesc în treimea inferioară a esofagului, imediat deasupra diafragmului, producându-se la locul de întretăiere a fibrelor musculare longitudinale cu cele circulare ale peretelui esofagian. Semnele clinice se instalează lent, prezentând durere retrosternală asociată disfagiei și regurgitației nocturne, blocarea lumenului determinând senzație de sufocare. Duce la scădere în greutate, complicații septice bronho-pulmonare. Tratamentul este chirurgical, constând în diverticulectomie cu sau fără esofagotomie extramucoasă tip Haller.

**Varicele esofagiene** sunt afecțiuni datorate dilatării varicoase a venelor din submucoasa inferioară a esofagului, întâlnită în hipertensiunea portală. În barajul sinusoidal și în ciroză sau în diferite leziuni cu compresiunea axului splinoportal și mezenteric se produce refluarea pe cale colaterală prin vena coronară stomahică în rețeaua submucoasă esofagiană. Diagnosticul se pune prin examen baritat esogastric, splenoportografia, explorarea endoscopică foarte utilă în urgență, laparoscopie, explorări izotopice. Aceste varice esofagiene apar deci în contextul hipertensiunii portale, putându-se complica cu rupturi și hemoragii consecutive, de gravitate deosebită. Este necesar a avea o atenție mărită în explorarea endoscopică esofagiană, în special la pacienții cu afecțiuni hepatice pentru a preveni eventualele leziuni ale varicelor. Tratamentul varicelor esofagiene este de resortul gastroenterologiei și chirurgiei generale, constând în tratament preventiv de șunturi spleno-renale și anastomoze portocave, tratament medical cu transfuzii de sânge, perfuzii, tamponare cu sonde cu balonașe Blackmoore, tratament chirurgical de ligatură și exereză. (1,2,5,6,7,10,12,13,14,15,16,17)

## **CORPII SRĂINI FARINGO-ESOFAGIENI**

Oprirea unui corp străin la nivelul faringelui sau esofagului se poate produce în urma ingestiei involuntare (copii, bătrâni cu reflexe diminuate, edentați, bolnavi psihic) sau voluntare (în tentative de sinucidere, deținuți) a unei mari diversități de particule, organice – cel mai adesea alimente, sau anorganici – monede, proteze, ace, lame, etc. Acest accident este mai frecvent întâlnit decât corpii străini traheo-bronșici, deși se produc în circumstanțe relativ similare – corpii străini sunt înghițiți brusc, în mod reflex, în timpul râsului, sughitului, strănutului; există și alte situații în care se poate produce accidentul – obiceiuri profesionale greșite, în narcoză, tulburări neurologice, în cursul tratamentelor și intervențiilor stomatologice, din sfera ORL. Factorii favorizanți sunt reprezentați de tahifagie, aerofagie, tulburări de sensibilitate (ebrietate, sedare, boli neurologice), afecțiuni psihice, prezența protezelor dentare. Corpii străini sunt de aspect diferit, ceea ce va influența aspectul clinic: pot fi ascuțiți (ace, șuruburi), cu suprafață netedă (mărgelile, sâmburi, bile), obiecte plate (nasturi, monede), cu suprafață neregulată (cioburi, proteze), instrumente medicale. Un alt element important ce va dicta evoluția și conduita terapeutică îl reprezintă starea esofagului – fie este de aspect normal și atunci corpii străini au tendința să se fixeze la nivelul strâmțorilor fiziologice, fie este vorba de un esofag patologic, prezentând stenoze de diverse etiologii (postcaustice, traumatice, tumorale, inflamatorii) și atunci fixarea corpului străin se face la nivelul stricturii. Dintre strâmțorile fiziologice cel mai frecvent este interesată cea cricofaringiană, circa 75% din corpii străini oprindu-se în jumătatea superioară a esofagului, în special în regiunea cervicală. (1,2,3,4,5,6,7,21,22,23,26,27,28)

Anatomia patologică: anclavarea corpului străin determină reacții variabile ce depind de forma acestuia. Inițial apare spasmul și

congestia ce sunt urmate apoi de apariția edemului, granulațiilor, ulcerățiilor hemoragice; se poate produce o supurație locală, a peretelui esofagian sub formă de abces sau flegmon. În condițiile unui corp străin neglijat leziunile se extind și periesofagian în regiunea cervicală sau toracică, cu posibilitatea apariției de supurații grave (cervico-mediastinite, supurații localizate sau flegmonoase, difuze). Foarte rar este posibil ca un corp străin de mici dimensiuni să fie tolerat mai mult timp. Corpii străini vulneranți, ascuțiți pot produce imediat perforații ale mucoasei ce determină rapid complicații septice sau perforații vasculare.(4,6,7,21,23)

Simptomatologia: depinde de caracteristicile corpului străin (mărimea, suprafața), sediul anclavării, starea esofagului. Apar o serie de simptome imediate, cauzate de accidentul mecanic și simptome tardive datorate complicațiilor.

Un corp străin mai voluminos ce se oprește în hipofaringe sau la gura esofagului poate determina crize de sufocare sau sincopă reflexă. Dacă sunt de dimensiuni mai mici, determină:

- durere violentă – cu localizare dependentă de sediul blocării (cu cât sediul este mai caudal, cu atât semnele sunt mai atenuate) cervicale, retrosternale și interscapulohumerale, epigastrice;

- disfagia imediată și totală; în cazul corpurilor străini de mici dimensiuni, se poate menține deglutiția pentru lichide;

- sialoreea, prezentă dacă inclavarea s-a produs în jumătatea superioară a esofagului; în cazul unor leziuni mucoase imediate, saliva poate fi striată cu sânge;

- mai pot apărea: dispnee, afonie, tuse, senzație de corp străin.

În cazul producerii perforațiilor, apar semnele de supurație și semnele toxicoseptice generale grave. Alte complicații ce se pot întâlni, mai rar, sunt: leziuni vasculare, leziuni ale glandei tiroide, pericardului, recurentului, migrarea corpurilor străini în organele din

vecinătate, iar la distanță fistule esotraheale, esobronșice, stenoze esofagiene. (1,2,3,4,5,6,7,21,22,23,26,27,28)

Diagnosticul, suspectat clinic, este confirmat prin explorări suplimentare. Examenul radiologic simplu pune în evidență corpii străini radioopaci; în caz de perforații, radiografia de profil pune în evidență emfizemul mediastinal (semnul Minnigerode). Pentru corpii radiotransparenți este necesar examenul cu substanță de contrast (sulfat de bariu sau substanțe hidrosolubile dacă se bănuiesc depășiri ale mucoasei) pentru a preciza natura, forma, poziția și sediul corpului străin. Esofagoscopia va permite și efectuarea gestului terapeutic de extragere a corpului străin; uneori edemul și granulațiile nu permit vizualizarea corpului străin, fiind necesară temporizarea intervenției. Esofagoscopia este contraindicată în caz de perforație sau ruptură sigură a esofagului.

Tratamentul urmărește extragerea corpului străin esofagian. Există o serie de reguli de bază de care trebuie ținut cont:

- nu se recomandă producerea vomei, împingerea în stomac prin cateterism orb, înghițirea de diverse substanțe (vată, alimente) care să forțeze dezanclavarea corpului străin;

- se extrag pe cale naturală, prin esofagoscopie, cu pense adecvate și cu o tehnică bine stăpânită;

- se extrag pe cale chirurgicală dacă: reacția locală foarte importantă, cu iminență de complicații, s-a produs deja perforația sau au apărut complicații; în funcție de sediul corpului străin se intervine pe cale cervicală, toracică sau abdominală, cu drenaj eficient și protecție masivă de antibiotice pentru a preveni complicațiile septice.

În ambulatoriu sau medicul nespecialist intervine cu primele măsuri de calmare a bolnavului (fenobarbital), administrarea de antispastice (atropină o diviziune pe an de vârstă la copil și o fiolă la adult), începe terapia antiinflamatoare și antibiotică, direcționează cât mai rapid pacientul într-un serviciu specializat cu precizarea

mărimii, formeii și naturii corpului străin. (1,2,3,4,5,6,7,9,10,12,14,16,17,18,21,22,23,24,26,28,29)

## TUMORILE ESOFAGULUI

### A. Tumorile benigne esofagiene:

Sunt foarte rare, întâlnite mai ales la adulți între 40-50 ani, dar și la copii, în special chisturi. După țesutul din care derivă și spațiul pe care îl ocupă, se împart în :

- tumori intraluminale – mucoase și submucoase;
- tumori intramurale sau extramucoase.

Tumorile intraluminale provin din mucoasă și submucoasă. Pot fi pediculate sau sesile, în general acoperite de mucoasă de aspect normal. Înclund numeroase varietăți histologice: fibrom, polip mucos, miom, papilom; mai rar se întâlnește adenomul, lipomul, fibrolipomul, angiom, limfangiom, chisturi de retenție sau congenitale (teratoame, chisturi dermoide sau bronhiogene).

Tumorile extramucoase se dezvoltă din tunicile peretelui esofagian. Cuprind: leiomiomul, rabdomiomul, miomul, neurofibroame, angioame, chisturi, tumori cu celule gigante. (5,6,7,9,10,14,17)

Aceste tumori au o evoluție lentă și îndelungată și în general nu se produce obstrucția completă a lumenului. Unele din ele se pot maligniza (papilomul).

Din punct de vedere clinic, au multă vreme evoluție latentă, asimptomatică, devenind manifeste tardiv. În faza inițială poate constitui o descoperire întâmplătoare la examenul radiologic sau esofagoscopic. Tumora manifestă se caracterizează prin apariția progresivă a sindromului esofagian, cu caractere diferite în funcție de localizarea tumorii. Apar astfel: disfagia (inițial vagă, intermitentă, apoi persistentă), senzație de corp străin, sialorree, regurgitații și vomismente. Mai pot apărea semne de compresiune intratoracică:

dureri retrosternale, senzația de compresie toracică, traheală sau traheobronșică, obstrucție venoasă, paralizie recurentială, greață. Astfel, apar semne ale unei stenoze esofagiene, cu spasme supraadăugate, în asociere cu semne de împrumut (compresie mediastinală).

Diagnosticul se pune prin examenul radiologic, simplu și cu substanță de contrast și mai ales prin esofagoscopie ce permite și prelevarea biopsiei, examenul histopatologic aducând diagnosticul de certitudine și excluzând alte stenoze esofagiene (tumori maligne, stenoze inflamatorii, postcaustice, sclerodermie, etc).

Tratamentul este chirurgical și constă în ablația tumorii. Pentru tumorile pediculate sau cele parietale de volum mic se practică exereza pe cale endoscopică. Cele mai mari, concentrice sau cu aderențe la organele din jur necesită abord chirurgical pe cale cervicală, toracică sau abdominală, uneori fiind necesare rezecții cu anastomoze sau esofagoplastii. (1,2,3,5,6,7,8,9,10,12,14,17,18)

### **B. Tumorile maligne esofagiene**

Sunt destul de frecvente, reprezentând circa 8% din totalul neoplaziilor. Cel mai adesea sunt afectați bărbații între 40-60 ani, iar 3-5% din cazuri există asociere cu un alt cancer din sfera ORL. Factorii favorizanți sunt reprezentați de: ereditatea canceroasă, alcoolismul, tabagismul, infecții cronice specifice și nespecifice ale esofagului, stenozele postcaustice, anomaliile și diverticulii esofagieni, tumori benigne.

Anatomie patologică: tumorile esofagiene pot fi primitive sau secundare, prin extensie de la un organ învecinat (tiroidă, laringe, trahee, stomac). Sediul este variabil, strâmtoarele fiziologice fiind mai predispuse. Macroscopic se prezintă sub formă: vegetantă burjonată, ulcerativă, infiltrativă uneori schiroasă, dar cel mai adesea sunt forme asociate (ulcero-burjonate, infiltrativ-proliferativă). Microscopic, epiteliomul este cel mai des întâlnit, cu două forme – epidermoid (malpighian) și adenomatos (cilindric, glandular); foarte rar se



întâlnește sarcomul cu diverse tipuri histologice (fibrosarcom, leiomiosarcom, miosarcom, limfosarcom). Uneori punctul de plecare îl constituie insulele de țesut gastric de pe esofag sau din imediata apropiere a cardiei. Extinderea neoplasmului esofagian se face prin continuitate sau contiguitate; pe cale limfatică se produce metatazarea la nivel mediastinal (ganglioni hilari, paraesofagieni, intertraheobronșici), cervical (recurențiali, cervicali, supraclaviculari), sau subdiafragmatici (coronarieni, stomacali, celiaci, hilul splinei). Metastazele la distanță se produc în ficat, plămâni, os sau creier. (5,6,7,9,10,14,17)

Din punct de vedere clinic se descriu trei faze:

1. Perioada de debut: evoluția este mult timp asimptomatică sau neglijată de bolnav; apare disfagia intermitentă, dar progresivă, inițial pentru solide apoi și lichide; caracteristic este lipsa durerii în cadrul sindromului esofagian. Deși mult timp acestea sunt singurele manifestări clinice, în funcție de localizare mai pot apărea: sialoree, eructații uneori dureroase, dureri mediotoracice, tulburări dispeptice, regurgitări, uneori tuse tenace, hemoragie digestivă foarte rar.

2. Perioada de stare: simptomele se accentuează – disfagia cu senzație de oprire a alimentelor, permanente și pentru toate consistențele alimentare, dureri în crize și chiar fără legătură cu alimentația, semne respiratorii bine conturate, starea generală se alterează progresiv, bolnavul scăzând rapid în greutate.

3. Perioada terminală: este perioada de cașexie și complicații; prin lipsa alimentării, pacientul scade mult în greutate ajungând la cașexie și deshidratare importantă, prezintă dureri intense continue, apar metastaze ganglionare și la distanță, complicații (semne digestive majore, complicații hemoragice, infecțioase, mecanice prin compresiune). Se produce invazia și fistulizarea în organele vecine.

Se descriu mai multe forme clinice:

- după evoluție: - forme latente
- forme cu evoluție rapidă;



- după localizare: - cancerul gurii esofagului
  - cancerul de 1/3 medie
  - cancerul de 1/3 inferioară.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe examenul clinic și paraclinic.

- Examenul radiologic simplu sau cu substanță de contrast precizează prezența tumorii, tipul macroscopic, sediul și gradul de extensie. Imaginile sunt sugestive pentru fiecare stadiu și formă clinică a cancerului esofagian;

- Tomografia computerizată aduce informații mai exacte, depășind limitele radiologiei convenționale; apreciază mai exact gradul de extensie tumorală și este obligatorie pentru stabilirea conduitei terapeutice;

- Esofagoscopia ( fibroscopia) oferă imagini caracteristice perioadei evolutive și tipului anatomoclinic; permite prelevarea biopsiei și o serie de manevre terapeutice;

- Examenul anatomopatologic, citodiagnosticul – confirmă diagnosticul;

- Examine complementare: examen ORL complet pentru depistarea unei a doua localizări, panendoscopie, radiografii pulmonare, de schelet, bilanț sanguin complet hematologic și biochimic, etc. (5,6,7,9,10,14,17)

Diagnosticul diferențial se face cu: esofagite, paralizie esofagiană, stenoze de diferite etiologii, varice esofagiene, pseudotumori și tumori benigne, malformații esofagiene, adenopatii și tumori mediastinale, crosa aortică dublă, etc.

Tratamentul este în esență chirurgical și radioterapic.

a.Tratamentul chirurgical: este paliativ sau curativ de exereză a tumorii. Rezultate satisfăcătoare se obțin în leziunile inferioare care sunt mai ușor extirpabile. Deși de multe ori cancerul esofagian este inoperabil prin depistare tardivă sau extensie importantă, se pot

practica în unele cazuri rezecții urmate de diferite tehnici de reconstrucție esofagiană;

b. Radioterapia: se face prin administrare locală (brahiterapie) sau prin iradiere externă; se aplică drept unică terapie în cazurile inoperabile, sau se folosește pre- sau postoperator;

c. Tratamentul medical: cu antibiotice, antalgice, antiinflamatoare, antispastice, hemostatice; alimentație moale, semisolidă, neiritantă;

d. Tratamente paliative: cuprind diverse metode chirurgicale de by-pass (anastomoză esogastrică, coloplastie paliativă), endoproteză sau "intubarea" stenozei, traheotomie și gastrostomie de alimentație.

Prognosticul cancerului esofagian este foarte rezervat datorită diagnosticului tardiv și posibilităților terapeutice limitate, cu supraviețuire foarte redusă la 5 ani; doar în formele medii și inferioare se pot obține rezultate satisfăcătoare. (1,2,3,5,6,7,8,9,10, 12,14,17,18)

## BIBLIOGRAFIE

1. Ballanger J.Y. and colab – Disease of the Nose, Throat, Ear, Head and Neck. Lea and Febiger, Philadelphia, 1991
2. Becker W., Naumann H.H., Pflatz C.R., *Precis d'ORL*, Flammarion, 1986
3. Buruiană M., et al., *Otorinolaringologie*, Ed. Medicală, București, 1992.
4. Buruiană M., Ianovici M., Mustățea N., *Oto-rino-laringologie pediatrică*, Ed. All, București, 1998.
5. Călărașu R., Ataman T., Zainea V., Constantin B., Pascu Al., Achimescu Luana, Georgescu Mădălina, Iliescu Anca, Negrilă Mihaela – *Manual de patologie otorinolaringologică și chirurgie cervicofacială* – Ed. Univesitară "Carol Davila" 2000
6. Cobzeanu M.D., Costinescu V., Dinu C. – *Otorinolaringologie – Litografia UMF*, 1998
7. Cobzeanu M.D., - *Curs de patologie otorinolaringologică și cervicofacială* – Ed. Pim 2003
8. Claros P., Pulido .V., *Esqueos clinico-visuales en otorinolaringologia*, Ed. Osby/Idoia, Libros, 1995
9. Cummings, C. – *Otolaryngology Head and Neck Surgery – Third Edition*, 1998
10. Dinu, C. – *Otorinolaringologie*, ed. a-II-a – *Litografia IMF*, 1982
11. Frasin Gh., Chiriac V., Cozma N. – *Anatomia capului și gâtului*, vol. I - *Litografia IMF*, 1977
12. Gârbea Șt., Miloșescu P., Ștefaniu Al., Olariu B., *Patologie ORL*, Ed. Did. Ped., 1980
13. *Gray's Anatomy – Thirty-seven Edition*, 1989
14. Gray R.F., Hawthorne M., *Synopsis of otolaryngology*, ed V-a. Butterworth, 1992
15. Guerrier B., Barazer M. – *Anatomie descriptive, endoscopique et radiologique du larynx* – Editions Techniques – *Encycl. Med. Chir. (Paris, France)*, *Oto-rhino-laryngologie*, 1992

16. Ifrim M., Niculescu Gh., Bareliuc N., Cerbulescu B. – Atlas de anatomie umană, vol. II – Ed. Științifică și Enciclopedică, București, 1984
17. Ioniță E et al., Lexicon al diagnosticului în otorinolaringologie, vol I și II, Ed. Did. Ped., București, 1998.
18. Lăzeanu M., Vademecum Clinic ORL, Ed. Medicală, București, 1975
19. Mogoș Gh., Ianculescu Al. – Compendiu de anatomie și fiziologie - Ed. Științifică
20. Papilian V. – Anatomia omului, vol. I și II – ed. a-VI-a, Editura Didactică și Pedagogică, 1982
21. Păunescu Cornelia, Oto-rino-laringologie pediatrică, Ed. Medicală, București, 1981
22. Portmann M., Precis d'oto-rhino-laryngologie, Masson, 1982
23. Rădulescu G.M., Pascariu M., Sarafoleanu C., Sarafoleanu D., Urgențele ORL, Ed. Coresi, București, 1998.
24. Sarafoleanu D., Chiriac G., Oto-rino-laringologie, Ed. Medicală, București, 1993.
25. Sarafoleanu D., Lotreanu V., Sarafoleanu C., Iosif Cristina, Săvulescu C. – Explorarea paraclinică și funcțională în otorinolaringologie – Ed. Albatros, București 2000
26. Sarafoleanu D., Sarafoleanu C., Compendiu ORL, Ed. Național, 1997
27. Shah J.P., Color Atlas of Head and Neck Surgery, Wolfe Medical Pub, 1990
28. \*\*\* Societas Oto-Rhino-Laryngologica Latina, XXIIe Conventus Montpellier, 3-6 mai 1978: Rapports: La traumatologie non-iatrogene en oto-rhino-laryngologie et pathologie cervico-faciale.
29. Tran Ba Huy P., Manach Y., Chauys A., Herman P., Kossowski M., Lacau St Guily J., Monteil J.P., Perie Sophie, Poncet J.L., Sauvaget Elisabeth – Les urgences en ORL – Societe Francaise d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie de la Face et du Cou 2002

## Capitolul 7

# **PATOLOGIE TRAHEO-BRONȘICĂ**

*Asist. univ. Dr. Cătălina Teodora PINTILIE*

### **ANATOMIA CLINICĂ A TRAHEEI**

Traheea reprezintă segmentul intermediar ce face legătura între căile aeriene superioare și cele inferioare. Are forma unui tub alcătuit din structuri cartilaginoase și fibro-musculo-membranoase, având o lungime de 10-11 cm. Începe de la extremitatea inferioară a laringelui, de la nivelul celei de-a 6-a vertebre cervicale și merge inferior până la un plan dus prin marginea superioară a celei de-a 5-a vertebre toracale, unde se împarte în cele două bronhii principale, stângă și dreaptă. Este situată în plan aproximativ sagital, dar punctul bifurcației este de obicei puțin spre dreapta.

În segmentul cervical traheea este foarte superficială în porțiunea sa inițială (aproximativ la 18 mm adâncime), fiind acoperită median doar de structuri superficiale, apoi are o direcție oblică de sus în jos și dinainte înapoi, la intrarea în torace devenind mult mai profundă (40-45 mm). În porțiunea sa terminală, intratoracica se găsește la aproximativ 7 cm în profunzime.

În timpul inspirului forțat, bifurcația poate coborî până la nivelul celei de-a 6-a vertebre toracale. Traheea este mobilă și își poate varia rapid lungimea. Forma sa este relativ cilindrică, fiind turtită posterior. În ceea ce privește calibrul, acesta variază cu vârsta și sexul: diametrul transvers extern este de circa 2 cm la adultul bărbat și 1,5 cm la femeie. La copil este mai mică, mai profundă și

mai mobilă. La cadavru, lumenul este mai mare decât în timpul vieții. În primul an de viață, diametrul traheal nu depășește 3 mm ; în timpul copilăriei, diametrul în milimetri este aproximativ egal cu vârsta în ani. Forma lumenului este variabilă, în special la vârstele înaintate.(15, 26)

Rapoartele traheei (12, 14, 20,21)

Traheea prezintă două porțiuni – fără limită între ele – corespunzătoare regiunilor în care se găsește: cervicală și toracică.

- Traheea cervicală (aproximativ 6 cm): prezintă următoarele rapoarte:

- anterior: este acoperită de piele, fascia superficială și profundă, și acoperită parțial de mușchii sternohioidian și sterno-tiroidian. De la inelul II la inelul IV traheal este încrucișată de istmul glandei tiroide, peste care o arteră anastomotică unește arterele tiroidiene superioare. Mai jos, anterior, se găsesc fascia pretraheală, venele tiroidiene inferioare , resturi timice (sau timusul la copil) și artera tiroidiană ima (a lui Neubauer) când aceasta există. La copil , artera brahiocefalică traversează oblic traheea, iar la stânga trunchiul venos brahiocefalic se poate, de asemenea , ridica puțin deasupra manubriului sternal.

- posterior : vine în raport pe toată întinderea sa cu esofagul cervical care o depășește puțin spre stânga și de care este unită printr-un țesut celular lax. Esofagul este interpus între trahee și coloana vertebrală.

- lateral : există lobii glandei tiroide, coborând până la al 5-lea – al 6-lea inel traheal. . Nervul recurent drept se găsește lateral de trahee, pe când cel stâng este situat între trahee și esofag. Alt raport lateral este cu artera carotidă primitivă (pachetul vasculo-nervos al gâtului) și arterele tiroidiene inferioare.

- Traheea toracică (aproximativ 4-5 cm), se întinde de la a II-a la a IV-a vertebră toracală, adică de la al 6-lea cartilaj traheal la

cartilajul carinal, corespunzător bifurcației; se situează la limita dintre mediastinul anterior și posterior.

Prezintă următoarele rapoarte:

- anterior (de sus în jos): manubriul sternal, inserția mușchilor sternohioidian și sternotiroidian, timusul la copil sau vestigii ale acestuia la adult, vena tiroidiană inferioară și trunchiul venos brahiocefalic stâng, arcul aortic, trunchiul arterial brahiocefalic și artera carotidă comună, plexul cardiac profund și câțiva ganglioni limfatici. Pe măsură ce urcă spre regiunea cervicală, trunchiul arterial brahiocefalic și artera carotidă comună stângă devin laterale față de trahee;

- posterior: se găsește esofagul care separă traheea de coloana vertebrală;

- lateral: rapoartele diferă de la stânga la dreapta:

- la dreapta: plămânul și pleura dreaptă, vena brahiocefalică dreaptă; superior vena cavă, vagul drept și marea venă azigos;

- la stânga: crosa aortei, carotida comună stângă, și artera subclavié stângă. Nervul recurent este la început între trahee și arcul aortic, apoi în sau chiar în fața jgheabului dintre trahee și esofag.

- Bifurcația traheei este porțiunea de formare a celor două bronhii, la nivelul celei de-a IV-a și a V-a vertebre toracale, situată mai spre dreapta, datorită împingerii de către crosa aortei.

Între cele 2 bronhii există un unghi de 60-80 grade.

Bifurcația traheei are raport anterior cu crosa aortei intrapericardice și plexul cardiac, cât și ramul drept al arterei pulmonare. Posterior, se învecinează cu esofagul, plexul bronșic drept și artera bronșică dreaptă. Anterior, prezintă raport la distanță cu pericardul și cele 2 atri.

Structura traheei (12,14,20,21)

Traheea are un schelet format din inele incomplete de cartilaj hialin, unite prin țesut fibros și mușchi netezi și este tapetată de mucoasă.



- Inelele traheale: variază de la 16 la 20; fiecare inel incomplet ocupă aproximativ  $2/3$  anterioare din circumferința traheală. Posterior, unde inelele sunt deficiente, tubul este aplatizat și este completat prin țesut fibro-elastic și mușchi neted. Cartilajele sunt dispuse orizontal, separate prin intervale (spații) înguste și au aproape 4 mm în înălțime și 1 mm grosime. Două sau mai multe cartilaje pot fi adesea unite, parțial sau complet și uneori sunt bifurcate la extremitatea lor posterioară. Sunt formate din cartilaj hialin care se calcifică odată cu înaintarea în vârstă.

Primul și ultimul inel traheal sunt diferite față de celelalte:

- primul inel traheal este cel mai lat, adesea bifurcat la o extremitate, unit prin ligamentul (membrana) cricotraheal la marginea inferioară a cricoidului și uneori unit cu acesta sau cu al doilea inel traheal;

- ultimul inel este gros și lat, iar marginea sa inferioară – *carena* – este un proces uniform triunghiular încurbat în jos și înapoi, între bronhii. De fiecare parte formează un inel imperfect, constituind începutul bronhiei principale.

Penultimul cartilaj este, în porțiunea sa centrală, mai lat decât celelalte.

- Membrana fibroasă: fiecare cartilaj este învelit de pericondru ce se continuă cu o membrană fibroasă densă, întinsă până la cartilajele adiacente și care, de asemenea, umple și partea posterioară a traheei; această membrană solidarizează toate inelele traheale, împreună cu care constituie un veritabil suport, schelet al traheei. Pericondru și membrana sunt constituite în principal din collagen și câteva fibre elastice. Fibrele musculare netede apar posterior în membrană; contracția acestor fibre modifică calibrul traheal.

- Membrana mucoasă (tunica mucoasă): aceasta o continuă și este foarte asemănătoare cu mucoasa din laringe – deasupra- și din bronhii – dedesubt. Este reprezentată de un strat de epiteliu pseudostratificat ciliat columnar presărat cu celule în cupă, așezat pe

o membrană bazală. Profund în epiteliu se găsesc numeroase limfocite. Sub membrana bazala există lamina propria care abundă în fibre longitudinale elastice și apoi submucoasa cu țesut conjunctiv lax ce conține vase sanguine largi, nervi, cele mai multe din glandele seromucoase și ganglioni limfatici.

- Tunica externă (adventicea): cel mai extern este țesutul conjunctiv peritraheal, o fascie profundă contopită cu planurile fasciale ale mușchilor înconjurători, esofagului și structurile asociate.

#### Vase și nervi

Traheea cervicală este irigată cu sânge provenind în special din arterele tiroidiene inferioare în timp ce capătul toracic este irigat din arterele bronșice (aceleași vase irigă și esofagul).

Venele traheale se termină în plexul venos tiroidian inferior.

Inervația traheei este asigurată de ramuri traheale din nervul vag, recurent și trunchiuri simpatice; acești nervi se distribuie mușchilor și mucoasei traheale. O serie de mici ganglioni postsinaptici alcătuiesc un plex autonom traheal. (12, 14, 20, 21)

Din punct de vedere clinic, cele două segmente ale traheei au importanță diferită și pot fi interesate de procese patologice de vecinătate.

Porțiunea cervicală – segmentul ce interesează specialitatea noastră – poate fi interesată în circumstanțe diverse:

- traumatismele traheale, în special cele externe, se produc mai ales la acest nivel, mai expus datorită situației superficiale și vulnerabilității regiunii cervicale; astfel, traheea poate fi secționată, înțepată, zdrobită între o forță anterioară și planul dur, vertebral, situat posterior;
- raportul anterior cu glanda tiroidă poate duce la modificări de poziție, compresiuni sau chiar invazie a traheei, cum se întâmplă în gușe nodulare voluminoase sau neoplasmul tiroidian;

- peretele posterior al traheei, despărțind-o de esofag, poate fi depășit prin perforații date de corpi străini vulneranți, manevre endoscopice de explorare sau extragere de corpi străini, precum și fistulizarea posibilă în neoplasme ale esofagului cervical;

- este posibilă și afectarea organelor învecinate când există o patologie traheală, notabilă fiind interesarea recurențială prin extensie tumorală; într-o atare situație insuficiența respiratorie cauzată de o tumoră a peretelui traheal se poate agrava prin apariția paraliziei recurențiale;

- unul din cele mai importante roluri ale traheei cervicale este reprezentat de posibilitatea abordării căilor respiratorii la acest nivel, pentru șuntarea segmentului respirator superior – altfel spus practicarea traheotomiei; în funcție de gradul de urgență, considerații anatomice și patologice, deschiderea traheei cervicale se poate face la nivelul inelelor 1-2 (traheotomie înaltă sau supraistmică), inelelor 3-4 după secționarea prealabilă a istmului tiroidian (traheotomie medie sau transistmică) sau inelelor 5-6 traheale (traheotomie joasă sau subistmică).

Segmentul toracic al traheei poate fi interesat în caz de afectare a esofagului (fistulă esotraheală), mediastinite, adenopatii mediastinale, hemoragii prin interesarea marilor vase, etc.

## ANATOMIA CLINICĂ A BRONHIILOR

Bronhiile iau naștere din bifurcația traheei sub forma bronhiei principale drepte și stângi; până la hilul pulmonar se numesc și bronhii extrapulmonare. Bronhiile principale sunt situate în mediastinul anterior, deasupra cordului și pericardului și sub crosa aortei la stânga și crosa marii vene azygos la dreapta. Bronhia stângă se găsește într-un plan mai anterior decât cea dreapta, dar aceasta din urmă este mai groasă, mai scurtă și mai verticalizată decât cea

stângă; bronhia stângă are circa 4-5 cm și este aproape orizontală.  
(12, 14)

Datorită faptului că organele intratoracice nu sunt identice în cele două jumătăți ale cavității toracice, bronhiile vor avea o serie de rapoarte comune dar și specifice fiecărei părți.

*a. Rapoarte comune:*

- artera pulmonară – plasată anterior bronhiei, devine superioară la nivelul hilului;
- venele pulmonare – se găsesc între bronhie și arteră;
- arterele bronșice – situate posterior față de bronhii;
- venele bronșice – sunt anterioare și posterioare, se varsă în venele azygos;
- nervii – realizează plexuri anterioare și posterioare bronșiilor în traiectul lor spre pulmon;
- ganglioni traheo-bronșici – situați anterior față de trahee și bronșii;
- pleura – din viscerală devine mediastinală și parietală la nivelul hilului.

*b. Rapoartele proprii:*

- bronhia dreaptă: anterior vena cavă superioară, posterior marea venă azygos și vagul drept, superior crosa mării vene azygos, inferior pericardul și atriul drept;
- bronhia stângă: anterior elementele pediculului pulmonar, posterior organele din mediastinul superior ( aortă, esofag, vagul stâng), superior crosa aortei, vagul stâng și ligamentul arterial între crosa aortei și ramul stâng al arterei pulmonare, inferior pericardul și atriul stâng. (12,14, 16, 20)

Structura bronhiilor este asemănătoare traheei, formată din cele trei tunici : adventice, fibro-musculo-cartilaginoasă și mucoasă.

Vascularizația: cea arterială provine din aorta toracică descendentă prin arterele bronșice, venele bronșice se varsă în venele azygos, iar limfaticile ajung în ganglionii traheobronșici.

Inervația, de tip vegetativ, provine din nervul vag și simpatic. (12, 14, 20,21)

Din punct de vedere clinic, în contextul specialității otorinolaringologice, sunt de reamintit aspecte patologice reprezentative:

- corpii străini ajunși în trahee vor avea tendința de a se angaja în bronhia dreaptă datorită particularităților acesteia – este mai groasă și mai aproape de verticală decât cea stângă;

- un proces tumoral la nivelul bronhiei stângi (clasic neoplasmul bronho-pulmonar) poate produce, prin interesarea recurentului care pe această parte are un traiect intratoracic, o paralizie recurentială stângă;

- ganglionii traheobronșici sau hiliobazali măriți de volum, ca și adenopatiile mediastinale de diferite etiologii (limfoame maligne, metastaze ganglionare, tbc., etc) pot exercita compresii asupra bronhiilor sau/și traheei cu manifestări clinice redutabile (insuficiență respiratorie severă, tulburări hemodinamice,etc.);

- datorită raportului posterior dintre bronhia stângă și esofag, pot apărea fistule eso-bronșice în caz de corpi străini esofagieni penetranți sau consecutiv manevrelor de extragere, neoplasmelor esofagiene, esofagitelor corozive;

- infecțiile mediastinului, recunoscute pentru gravitatea lor, pot induce modificări patologice și manifestări clinice majore la nivel traheo-bronșic;

- vecinătatea cu elemente cardiovasculare importante poate produce manifestări de compresii bronșică prin anevrism de aortă.

cardiomegalii, etc. Îar în cazul unor corpi străini penetranți sau manevrelor de extragere se pot produce hemoragii importante prin interesarea vaselor cu care arborele bronșic are rapoarte.

## **FIZIOLOGIA SISTEMULUI TRAHEO-BRONȘIC**

### *a. Funcția de conducere a aerului*

Traheea și bronhiile principale fac parte dintr-un sistem tubular respirator ce permite circulația aerului în dublu sens – aerul atmosferic către alveolele pulmonare și aerul alveolar către exterior. Permeabilitatea căilor aeriene este o condiție esențială pentru realizarea ventilației pulmonare, alături de alți factori (starea cutiei toracice, activitatea musculaturii respiratorii, complianța parenchimatului pulmonar). Permeabilitatea căilor aeriene se poate aprecia prin măsurarea rezistenței la flux care variază cu volumul pulmonar, mărimea fluxului, geometria căilor aeriene și regimul de curgere. În mod fiziologic segmentul traheo-bronșic este responsabil de aproximativ o treime din valoarea globală a rezistenței la flux a căilor aeriene.

Numeroși factori acționează asupra calibrului traheo-bronșic:

- acțiuni bronho-dilatoare au catecolaminele, adrenalina, noradrenalina și izoprenalina;
- factori bronho-constrictori sunt histamina și hidroxitriptamina;
- factorii chimici, reprezentați de  $\text{CO}_2$  și  $\text{O}_2$  sunt fie constrictori fie dilatatori în funcție de concentrație ( concentrația mare de  $\text{CO}_2$  și hipoxia determină bronhodilatație ). (5,10,14,26)

### *b. Funcția de protecție a căilor aeriene inferioare*

Arborele traheo-bronșic contribuie la protecția căilor aeriene inferioare prin mijloace mecanice - reprezentate de activitatea ciliară a epiteliului respirator și de secreție de mucus, precum și mijloace

biologice – reprezentate de mijloace de apărare antibacteriană (imunoglobuline, lactoferină, opsonină, fagocite, etc.). Reflexul de tuse este primul mecanism de apărare care intervine în momentul în care particule străine de dimensiuni macroscopice ajung în arborele respirator și are rolul de eliminare a acestora. (5,10,20,26)

*c. Funcția de drenaj*

Drenajul secrețiilor se realizează prin mișcarea aparatului muco-ciliar, prin curentul de aer expirator și prin reflexul de tuse. Activitatea aparatului muco-ciliar este condiționată de umiditate, temperatură, presiunea osmotică, pH și echilibrul ionic dar și de integritatea glandelor mucoase de la nivelul mucoasei traheale. (5,10, 26)

## SEMIOLOGIA AFECȚIUNILOR TRAHEO-BRONȘICE

Simptomatologia traheo-bronșică poate fi sintetic prezentată sub forma unor sindroame; acestea pot lua diferite aspecte în context patologic, cu particularități specifice afecțiunilor acute sau cronice.

*Sindromul respirator* se manifestă prin grade și tipuri diferite de dispnee. Este datorată obstrucției traheale sau bronșice și în funcție de sediu și de rapiditatea cu care se instalează obstacolul poate îmbrăca diverse aspecte. (2,7)

În cazul unui obstacol la nivel traheal, în porțiunea cervicală, dispneea va fi de tip inspirator, însoțită de cornaj și tiraj, similară insuficienței respiratorii de tip laringian. În cazul unei obstrucții traheale joase și mai ales bronșice, dispneea împrumută caracterele insuficienței respiratorii joase, de tip pulmonar – dispnee expiratorie, dar mai puțin severă decât în afectarea înaltă, datorită interesării unui segment limitat al arborelui respirator.

În ceea ce privește intervalul de timp în care se instalează îngustarea căii respiratorii, întâlnim obstrucția acută în cazul traumatismelor sau corpi străini, situații grave ce pot merge până la asfixie; în astfel de cazuri fenomenele asfixice și tulburările



respiratorii se produc nu numai datorită obstacolului propriu-zis, ci și prin mecanism reflex de blocare cardio-respiratorie, datorită inervații vegetative a acestui segment anatomic.

În afecțiuni cu instalare și evoluție progresivă – tumori benigne sau maligne ale traheei sau bronhiilor, compresii extrinseci prin adenopatii voluminoase sau tiroide mărite de volum prin gușă sau cancer, etc. – obstruarea lumenului respirator se produce lent, cu instalarea unei insuficiențe respiratorii cronice; aceasta se poate agrava în condiții diverse, cu apariția dispneei acute ce impune manevre urgente de repermeabilizare a căilor respiratorii.

Este important de precizat că în cazul obstrucției cronice se poate ajunge la un calibru mai mic al lumenului traheo-bronșic cu o mai bună toleranță clinică decât în cazul afecțiunilor acute, datorită fenomenului de adaptare a organismului la hipoxia progresivă. (7, 23, 25, 27)

*Sindromul excreto-secretor* reprezentat prin modificări ale vâscozității secrețiilor, cât și ale cantității și calității acestora, ce dublate de perturbări în mișcarea cililor din mucoasa de tip respirator, induc tulburări de dinamică respiratorie. Corespondențele clinice sunt tusea și expectorația, cu rol important de protecție a căilor respiratorii inferioare dar și de eliminare a secrețiilor patologice, de veritabilă curățarea a mucoasei traheo-bronșice. Tusea poate fi paroxistică, frecvent însoțită de dureri toracice – prin patologie sau prin eforturi intense de tuse, alteori uscată, rară și rebelă la tratament. Expectorația poate fi, în funcție de afecțiunea cauzatoare, mucoasă, abundentă, uneori mucopurulentă, sanguinolentă, fetidă. În caz de afectare bronșică poate apărea hemoptizia. (6, 10, 23)

## **METODE DE EXPLORARE TRAHEO-BRONȘICĂ**

Anamneza și examenul clinic indică sediul afecțiunii și sugerează de multe ori diagnosticul. Sunt însă necesare explorări

suplimentare ce precizează diagnosticul pozitiv, permite diagnosticul diferențial și apreciază statusul general al organismului în vederea stabilirii terapiei optime. Investigarea traheo-bronșică grupează mai multe metode de explorare. (1,2,5,7,8,9,16)

**1. Metode endoscopice:**

a. *Traheobronhoscopia cu tub rigid*: este o manevră efectuată cu ajutorul tubului rigid, având drept scop explorarea, biopsierea, diagnosticarea și extragerea corpurilor străini traheo-bronșici. Folosește diverse tipuri de tuburi rigide, calea de abord fiind bucală, direct sau prin laringoscopie directă, sau prin orificiul de traheostomă. Intervenția se practică sub anestezie generală, dar uneori se efectuează anestezia locală ce necesită o bună pregătire preoperatorie. Are dublu scop – diagnostic (stenoze traheale și bronșice, tumori traheale și bronșice, hemoptizie, traumatisme traheale sau bronșice, prelevare de biopsii cu-pensa sau prin lavaj bronșic, etc.) și terapeutic (extragere de corpi străini traheo-bronșici, hemostază prin cauterizare, chirurgia endo-traheo-bronșică cu laser, etc.). Are deci indicații polivalente și utilizare universală, cu o calitate foarte bună a imaginilor ce se pot înregistra. Prezintă o serie de inconveniente – tehnică dificilă în caz de anomalii ale coloanei cervicale, acces limitat în periferie, puțin confortabilă pentru pacient – situații când se preferă tehnica următoare. (8,16)

b. *Traheobronhoscopia cu tub flexibil*: este mai tolerabilă de către pacienți, practicabilă sub anestezie locală sau generală și poate merge mai departe la periferie (până la a 5-a generație de ramificații), dar are de asemenea inconveniente (nu se pot extrage corpi străini voluminoși, gamă de manevre mai limitată, decompensare respiratorie). Fibroscopul se poate introduce pe cale nazală, bucală, prin traheostomă sau prin sondă de intubație când se efectuează sub anestezie generală. Datorită posibilităților terapeutice mai limitate, indicațiile sunt mai mult în scop diagnostic (tumori

bronșice periferice, hemoptizie de cauză necunoscută, afecțiuni ale parenchimului pulmonar, epanșamente pleurale și pneumonii trenante, sindrom de lob mijlociu). (7,8,16)

c. *Mediastinoscopia (Carlens)*: permite examinarea mediastinului superior pre- și paratraheal până la bifurcație, uneori și aprecierea pericardului; evidențiază formațiunile patologice din această regiune și permite efectuarea unor biopsii țintite. Are indicații în stabilirea diagnosticului histologic al adenopatiilor intratoracice, mediastinale (metastază ganglionară, limfom, sarcoidoză, tbc., etc) și aprecierea operabilității carcinoamelor bronșice și esofagiene. Este o manevră invazivă, cu risc de complicații majore (hemoragii grave, pneumotorax, paralizie recurențială). (9,16)

## 2. Metode radiologice:

a. *Radiografia simplă*: permite examinarea radioscopică sau radiografică; poate preciza o leziune cauzată de obstrucția bronșică (atelectazie, emfizem mediastinal, balans mediastinal), ca și prezența unei tumori.

b. *Bronhografia* : reprezintă investigația radiologică efectuată prin introducerea de substanță de contrast – lipiodol . Este indicată pentru aprecierea calibrului, formei și rapoartele arborelui traheo-bronșic cu plămânul, mediastinul, esofagul; pentru precizarea diagnosticelor de stenoză, tumoră bronșică, fistulă aero-digestivă, bronșiectazie, supurații pulmonare, obstrucții bronșice de orice natură.

c. *Tomografia simplă, CT scanner și R.M.N.* : pot identifica cu precizie existența tumorilor în segmentele bronho-pulmonare și în părțile moi.

d. De interes mai puțin practic dar cu valoare științifică se mai pot efectua pentru investigarea arborelui traheobronșic cinemaradiografia și cinebronhoscopia, xerografia și mediastinografia gazoasă. (2,7,8,16)

### **3. Biopsia traheo-bronșică:**

Reprezintă o metodă de certitudine, efectuată cel mai adesea pentru diagnosticarea tumorilor. Se adresează atât tumorii primare cât și eventualelor adenopatii. Tumorile traheo-bronșice pot fi abordate pentru biopsie prin bronhoscopie cu tub rigid, cu fibroscopul necesitând pense speciale sau uneori prin mediastinoscopie. Puncția transbronșică poate fi indicată în decelarea tumorilor pulmonare. Pentru adenopatie este necesară biopsia ganglionară din diverse localizări ( laterocervical, supraclavicular, mediastinal) sau biopsia prescalenică (Daniels). (1,2,7,9)

### **4. Examenul citologic:**

Are o valoare deosebită pentru că extinde posibilitatea recoltării din zone greu accesibile sau inaccesibile examenului bronhoscopic. Prelevarea materialului se face prin spălătură bronșică. (1,2,5)

### **5. Examinări complementare:**

Sunt necesare investigații diverse, atât pentru precizarea diagnosticului pozitiv, cât și pentru diagnosticul diferențial: examenul bacteriologic al sputei, al secrețiilor traheo-bronșice, examene serologice, i.d.r., teste cutanate, examene hematologice și bacteriologice. Alte examene suplimentare (cardiologic, anesteziologic) sunt necesare în contextul pregătirii preoperatorii. (1,2,5,9)

## **MALFORMAȚIILE CONGENITALE TRAHEO-BRONȘICE**

Sunt afecțiuni rare, de obicei întâlnite în cadrul sindroamelor plurimalformative. (1,2,4,5,7,9,22,23,27) În formele severe, în malformațiile prin lipsă, duc la decesul la naștere al noului născut, dar sunt și situații în care aceste afecțiuni sunt compatibile cu viața.

Clasificarea lor, după BRUCK, se face în:

a) *Malformații prin lipsă* – incluzând aplaziile parțiale sau totale și chisturile congenitale;

b) *Malformații prin exces* – incluzând bronhiile supranumerare ( în special pe partea stângă cu ramificare identică bilaterală – trei bronhii și trei lobi pulmonari) și sechestrațiile pulmonare;

c) *Malformațiile segmentației bronho-pulmonare și de distribuție bronșică* – incluzând bronhia traheală, diverticulul traheal, diferite bronhii supranumerare (bronhia cardiacă accesorie) ca și bronșiectaziile congenitale;

d) *Malformații asociate*, sub forma:

- sindrom Kartagener – situs inversus, agenezia sau hipoplazia sinusurilor frontale, sinuzită cronică cu polipoză nazală, infertilitate masculină iar la nivelul arborelui respirator, bronșiectazie și imobilitate ciliară;
- sindromul Mounier Kuhn I – bronșiectazie, polipoză nazală și leziuni etmoido-antrale;
- sindromul Mounier Kuhn II – bronșiectazie, megatrahee sau diverticuloză, malformații costale;
- sindromul Turpin –Lemoine – bronșiectazie, megaesofag cu fistulă eso-traheală și malformații vertebro-costale;
- sindromul Williams Campbell – bronșiectazie pe ramificațiile bronșice proximale.

e) Mai rar se poate întâlni:

- trahcomegalie asociată cu bronșiectazii și diverticuloză traheo-bronșică;
- fistulă traheo-esofagiană congenitală;
- chisturi diferite ( bronhogenice intrapulmonare).

**Traheomalacia** este datorată unui defect al cartilajelor traheale care își pierd rigiditatea și pot duce la colabarea lumenului în inspir; se asociază altor malformații, ca laringomalacia, emfizemul pulmonar și chisturi aeriene pulmonare. Traheobronhoscopia evidențiază mobilitatea anormală traheo-pulmonară, iar la examenul radiologic cu substanță de contrast se constată traheea dilatată și de consistență moale. (4,15,18,19,22)

Diagnosticul afecțiunilor congenitale traheo-bronșice se bazează pe datele anamnestice, cât și pe explorările traheo-bronhoscopice și endoscopice.

În evoluție, pacienții prezintă infecții pulmonare repetate.

Tratamentul acestor afecțiuni este apanajul pneumoftiziologiei și chirurgiei toracice. (4,22, 23,27)

## TRAUMATISMELE TRAHEO-BRONȘICE

Leziunile traumatice ale căilor respiratorii – laringe, trahee, bronhii – au o gravitate deosebită deoarece pun în pericol viața bolnavului. Frecvența afectării traumatice a traheei – deși destul de redusă din totalul traumatismelor generale – a crescut în ultimul timp datorită creșterii numărului accidentelor de circulație, accidentelor sportive, a violenței, etc. (11,24,30)

Datorită conexiunilor anatomo-funcționale dintre laringe și trahee, multe din elementele etiologice și anatomo-clinice sunt comune traumatismelor laringiene și celor traheale. Cauzele agresiunii traheale produc, în general:

- *Traumatisme cervicale externe*: lovituri, zdrobiri, plăgi diverse – în cursul accidentelor de circulație, sportive, agresiuni, etc.;
- *Traumatisme traheale interne*: în cursul endoscoپیilor cu tub rigid sau fibroscop, în cursul intubației oro-traheale prin sonda de intubație sau balonaș;

• **Barotraumatismul:** blast anestezic, hiperpresiune intratraheală cu glota închisă în traumatisme toracice închise. (11,24,30)

Etiopatogenia traumatismelor toracice recunoaște trei mecanisme:

- traumatismul cervical direct: sub efectul șocului, traheea este strivită între obiectul contondent și coloana cervicală sau în cazul traumatismelor penetrante, se produc soluții de continuitate până la nivelul peretelui sau lumenului traheal;

- hiperextensia gâtului: recunoaște două mecanisme de lezare laringiană :

- prin hiperextensia gâtului se pot produce veritabile rupturi ale traheei prin elongare;
- în momentul în care capul este în hiperextensie, mobilitatea axului respirator este redusă și în același timp arcul mandibular este ridicat; prin abolirea acestor mijloace de protecție, axul laringo-traheal devine mult mai vulnerabil;
- hiperpresiunea intratraheală cu glota închisă (sau în cadrul intubației oro-traheale cu ventilare în hiperpresiune) în cursul traumatismelor închise ale toracelui. ((8,9,11,30)

Din punct de vedere anatomo-patologic, clasificarea leziunilor este diferită:

- complete sau incomplete – după cum sunt interesate sau nu cele trei tunici;
- totale sau parțiale – după cum interesează o parte sau toată circumferința conductului.

O clasificare acceptată a leziunilor traheale (CAMBILLAU 1977) le împarte în :

- tip 0 : contuzie traheală simplă;
- tip I : ruptură membranoasă;
- tip II : fractură cartilaginoasă;
- tip III : ruptură transversală incompletă;



- tip IVa : ruptură completă intercartilaginoasă;
- tip IVb : dezinserție laringotraheală. (30)

Leziunilor traheale le pot fi asociate leziuni la distanță (în cazul politraumatismelor) sau alte leziuni cervicale (laringiene, recurențiale, hioidiene, esofagiene, ale glandei tiroide, marilor vase ale gâtului, coloanei cervicale).

Din punct de vedere clinic, diagnosticul de traumatism traheal se pune de obicei în urgență, mai rar tardiv în fața complicațiilor cicatriceale (stenoze, atelectazie).

Semnele clinice ale unui traumatism traheal, mascate uneori de leziunile asociate, sunt reprezentate de:

- emfizem subcutanat gigant și extensiv – traduce ruptura unei căi aeriene mari;
- pneumotorax sau pneumomediastin – cu semnele clinice caracteristice: dispnee, dureri intense, cianoză (de obicei mascate de starea de șoc în care se află pacientul);
- gonflare expiratorie a gâtului – semn de ruptură totală a traheei;
- detresă respiratorie severă cu semne de leziuni cervicale (plăgi, contuzii, etc.);
- tuse și hemoptizie, dureri cervicale importante, sincopale.

Obiectiv, de cele mai multe ori este vorba despre pacienți cu stare generală gravă, aflați în stare de șoc sau comă. Examenul cervical poate evidenția diferitele tipuri de leziuni cervicale.

Laringoscopia indirectă – dacă se poate efectua – poată să fie nerelevantă sau să evidențieze o atingere recurențială uni- sau bilaterală.

Radiologia aduce date relative (prezența pneumotoraxului, pneumomediastinului, emfizemului cervical, fracturi costale sau cervicale asociate), fără semne directe pentru leziunea traheală.

De interes major, atât diagnostic cât și terapeutic, este examenul endoscopic. Trebuie practică în urgență cu material de bronhoscopie ce permite ventilația asistată, sau în cazuri mai puțin severe – în absența riscului respirator – se preferă explorarea fibroscopică. Întotdeauna trebuie explorat întregul arbore respirator pentru a nu ignora leziuni asociate (rupturi multiple). (1,2,3, 4,5,6,7,8,9,13,15,16)

Tratamentul traumatismelor traheale se poate grupa în mai multe categorii terapeutice:

- tratamentul preventiv – vizează prevenirea traumatismelor traheale și a leziunilor ce derivă din agresiunea ductului respirator, iar în al doilea rând prevenirea sechelelor acestor traumatisme pentru a elimina riscul stenozei;

- tratamentul curativ – cuprinde la rândul lui:

- ✓ tratamentul de urgență (tratamentul precoce) – reunește practici medicale și chirurgicale ce au drept scop combaterea șocului, rezolvarea insuficienței respiratorii și oprirea hemoragiei;

- ✓ tratamentul de susținere – include tratament medical susținut și/sau intervenții chirurgicale menite să refacă structural și funcțional axul respirator. Tratamentul chirurgical se poate practica în manieră conservatoare (pe cale endoscopică) sau intervențională (tehnici de chirurgie clasică – sutură, reconstrucția lumenului pe tutore, rezecția cu anastomoză în leziuni ce interesează 1-2 inele traheale; etc.);

- ✓ tratamentul tardiv – modalități terapeutice adresate sechelelor traumatismelor.

Afectarea traumatică izolată a bronhiilor este posibilă iatrogen, în cursul manevrelor endoscopice; traumatismele toracice majore pot produce și leziuni ale bronhiilor alături de afectarea parenchimului pulmonar. În ruptura bronșică apare pneumotorax ireductibil, pneumomediastin și emfizem subcutanat generalizat,

realizând sindrom de compresiune grav. Diagnosticul este ușor de suspectat în context clinic și se confirmă prin endoscopie, examen radiologic și eventual tomografie computerizată. Tratamentul este de resortul pneumoftiziologiei și chirurgiei toracice. (3,4,5,8,9,11,15,16,18,19,22,23,24,30)

### CORPII STRĂINI TRAHEO-BRONȘICI

Corpii strini laringo-traheo-bronșici reprezintă un accident, de multe ori grav, întâlnit mai frecvent la copil – între 1 și 4 ani, mai rar la adult. Natura corpurilor străini este variabilă:

- anorganici – fragmente diferite: nasturi, ace, monede, cuie, fragmente alimentare sau fragmente de proteze dentare;
- organici, la rândul lor: inanimati (alune, boabe de fasole, porumb, semințe diverse) sau animați (ascarizi, mai rar insecte). (4,5,22,24,29,30)
- Circumstanțele în care se produce accidentul sunt, de asemenea variabile:
  - copii nesupravegheați (instinctul de a duce și băga în gură obiectele);
  - anumite obiceiuri profesionale (tapițeri, croitori, cizmari care țin în dinți ace, cuie);
  - bătrâni, cu reflexe diminuate (înghițirea protezei în somn sau la masă);
  - stări de ebrietate, stări patologice neurologice – cu abolirea reflexelor;
  - accidente operatorii: corp străin nazal împins în cavum de unde cade în căile respiratorii joase, în intervenții faringiene și rinofaringiene (fragmente de instrumente, comprese, resturi de vegetații adenoide sau amigdale palatine). (4,22,24,29)

Modul de pătrundere în căile respiratorii a corpurilor străini este cel mai adesea prin aspirație, din cavitatea bucală, printr-un inspir

forțat și brusc în timpul unui acces de tuse, râs, strănut; mai rar, pot ajunge din tractul digestiv în cursul vărsăturilor. Excepțional, poate fi vorba de bronholiți ce provin din aval sau de insecte inhalate.

Corpuri străine se pot fixa – prin perfectă adaptare, neregularități sau cei higroscopici prin tumefiere – la nivelul laringelui, traheei sau cel mai frecvent în bronhii, în special în cea dreaptă, mai groasă și mai verticalizată. Corpuri străine vulneranți determină imediat leziuni ale mucoasei, ceilalți induc fenomene de intoleranță și iritație a conductului aerian, cu reacții inflamatorii ale mucoasei până la eroziuni cu perforarea peretelui. Neglijarea unui corp străin duce la reacție inflamatorie de tip granulom, cu stenozare inflamatorie și apoi cicatriceală. Corpuri străine metalici pot fi mai bine tolerați în timp, cei vegetali se pot dezintegra și determină înșămânțări septice. Se pot produce și reacții bronhoalveolare diverse sub sediul obstrucției: atelectazie, emfizem, supurații, bronșiectazii.

Din punct de vedere clinic, pătrunderea unui corp străin în căile respiratorii poate determina:

- tulburări respiratorii datorate obstrucției ce pot merge până la asfixie și moarte;
- fenomene inflamatorii și infecțioase la nivelul corpului străin și sub acesta;
- fenomene toxice mai rar, prin particule vegetale sau insecte;
- fenomene reflexe ce pot produce stopul cardio-respirator.

Tot în mod reflex se declanșează mecanisme - tusea și spasmul. (4,5,6,22,24,29)

Pătrunderea unui corp străin în căile respiratorii determină un tablou clinic dramatic, cu mai multe faze:

- *Faza de debut* : apariția **sindromului de penetrație** – acces violent de sufocare, cu respirație dificilă de tip bradipnee inspiratorie cu cornaj și tiraj, cu facies cianotic și înspăimântat, precum și chinte de

tuse explozivă, spasmodică ce poate uneori expulza corpul străin. Se mai pot întâlni dureri retrosternale, disfonie variabilă, hemoptizie sau spută sanguinolentă. Evoluția sindromului de penetrație depinde de sediul corpului străin: dacă rămâne în laringe sau în trahee, simptomatologia se menține în forma inițială, cu eventuală agravare datorită edemului și reacției vagale, iar dacă se anclavează într-o bronhie sindromul de penetrație dispare în 3-4 ore, datorită acomodării mucoasei. Uneori sindromul de penetrație este redus și fugace, astfel încât accidentul este ignorat și va determina ulterior o simptomatologie de tip pulmonar, cu complicații supurative. (4,5,6,9,10)

- *Faza secundară* : determină o simptomatologie variabilă cu localizarea corpului străin. Localizat în laringe, dacă nu a determinat moartea prin asfixie în prima fază, corpul străin determină aceleași simptome, dispnee și tuse, disfonie și disfagie; în lipsa tratamentului adecvat, edemul și reacțiile de apărare pot agrava tabloul clinic până la exitus. La nivelul traheei, corpii străini rămân , de obicei, mobili; vor determina o simptomatologie intermitentă, perioade de acalmie alternând, mai ales noaptea sau la schimbarea poziției, cu crize de dispnee, spasm laringian, chinte de tuse și uneori dureri retrosternale și disfonie. Stetacustic se percepe zgomotul de drapel datorită vehiculării corpului străin între regiunea sub glotică și pintenele traheal. Corpii străini bronșici fie se anclavează, de obicei în bronhia dreaptă, fie trec dintr-o bronhie în alta în crizele de tuse. Tulburările respiratorii sunt mai puțin exprimate, după depășirea fenomenelor inițiale rămânând asimptomatici până la apariția complicațiilor. (4,5,6,9,10)

- *Faza tardivă*: în cazuri nediagnosticate la timp, în corpi străini cronici necunoscuți. Se caracterizează în special prin fenomene infecțioase secundare, de obicei manifestări bronho-pulmonare: pneumopatii, bronhopneumonie acută, atelectazie, emfizem pulmonar, abcese pulmonare, etc. (4,5,6,9,10)

Diagnosticul pozitiv se bazează pe anamneză, cu specificarea sindromului de penetrație, examenul clinic toraco-pulmonar și auscultația, examenul radiologic – profil cervical, toarce față și profil cu semne radiologice directe (corpii străini radioopaci) și indirecte (atelectazie, emfizem, pneumotorax sau pneumomediastin), tomografii, bronhografii cu lipiodol pentru cei ignorați, precum și bronhoscopia care confirmă diagnosticul și va permite și gesturi terapeutice.

Trebuie excluse diverse afecțiuni, cum sunt: laringita striduloasă, crupul și pseudocrupul, tusea convulsivă, crize de laringospasm sau astm bronșic, tumori intraluminale, tuberculoza, pneumonii, stenoze laringiene.

Complicațiile precoce sunt reprezentate de bronșita simplă, abcesul pulmonar, bronhopneumonie, iar cele tardive mai frecvent întâlnite sunt bronhoreea cronică, emfizemul pulmonar, atelectazie și bronșiectazii. (1,2,3,4,5,6,7,9,10)

Tratamentul constă în extragerea corpului străin în serviciul specializat, sub controlul vederii prin bronhoscopie, cu pense speciale. Bronhoscopia cu tub rigid are indicații exprese în astfel de situații și este de preferat efectuarea acesteia sub anestezie generală. Abordul se poate face pe cale bucală sau prin traheostomă. După extragerea corpului străin se recomandă reevaluarea bronhoscopică și examinarea laringoscopică pentru a decela un alt corp străin sau fragmente din primul, precum și pentru inventarierea leziunilor. Postoperator se indică supraveghere și tratament antibiotic și antiinflamator.

În urgență, protocolul de acțiune în cazul unui corp străin ce pătrunde în căile respiratorii joase trebuie bine cunoscut:

- corpii străini voluminoși ce se anclavează la nivelul laringelui și determină fenomene asfixice acute, cu risc vital imediat, pot fi expulzați prin practicarea manevrei Heimlich;

- dacă sunt de dimensiuni mai mici și obturează parțial laringele, determinând insuficiență respiratorie acută a cărei rezolvare nu poate fi temporizată până la ajungerea într-un serviciu specializat, se practică traheotomia de urgență sau coniotomia;

- corpii străini traheali sau bronșici , dacă nu determină fenomene asfixice importante ce necesită traheotomia de urgență, se direcționează în servicii specializate după calmarea pacientului și fenomenelor spastice prin administrarea de Fenobarbital, instituirea tratamentului cu antiinflamatoare tip cortizonic, antibiotice, eventual ATPA, precum și consemnarea datelor referitoare la momentul accidentului, natura corpului străin și tratamentul efectuat. (1,2,3,4,5, 6,7,9,10,13,15,16,18,19,22,23,24,25,27,29,30)

### INFLAMAȚIILE ȘI INFECȚIILE TRAHEO-BRONȘICE

Traheitele și traheo-bronșitele sunt inflamații cu germeni banali ai căilor respiratorii ce pot fi primitive sau de însoțire în afecțiuni ca TBC pulmonară, tumori bronho-pulmonare, astm bronșic, afecțiuni cardio-vasculare, radioterapie toracică profundă;etc. (3,4,6,7,9)

În funcție de evoluție dar și de etiologie, aceste afecțiuni se împart în:

a. *Traheobronșita acută*. Foarte rar izolată, apărând de obicei în contextul unei inflamații ce cuprinde mai mult sau mai puțin complet arborele respirator, reprezintă inflamația mucoasei traheale și/sau bronșice. Din punct de vedere etiopatogenic, traheobronșita acută recunoaște, în general, aceiași factori favorizanți și determinanți ca și afectarea inflamatorie a laringelui: factori externi (clima rece și umedă, poluare, factori toxici, fumatul, etc.) și interni favorizanți (avitaminoze, infecții rinofaringiene, diverse tare ale organismului, etc.), iar etiologic - sunt incriminați cel mai frecvent virusuri cu tropism respirator (până la 80%), diverse bacterii (streptococi, pneumococi, *Haemophilus influenzae*;etc), dar și ciuperci.



Anatomopatologic, se produce o congestie cu aspect roșu-intens al mucoasei, cu sufuziuni sanguine, edem și secreții variabile în funcție de stadiul evolutiv – mucoase, muco-purulente sau purulente; microscopic, se remarcă o metaplazie cu infiltrație inflamatorie și hipersecretorie a mucoasei.

Traheobronșita apare cel mai frecvent în contextul unei rinofaringite sau laringite acute, pacientul prezentând febră, frisoane, mialgii iar local tuse inițial iritativă, ulterior cu expectorație mucoasă, muco-purulentă și în final purulentă. Uneori se întâlnesc forme fibrinoase, cu secreții aderente, realizând dopuri obstructive ce antrenează grade diferite de dispnee, mai grave la vârstele extreme. În lipsa tratamentului corespunzător, pot apărea complicații – de tip insuficiență respiratorie sau bronhopneumonii. Stetascustic se pot percepe raluri bronșice, iar radiografia toracică poate indica accentuarea desenului pulmonar, de tip interstițial.

Tratamentul este în primul rând unul profilactic – evitarea factorilor favorizanți, corectarea dezechilibrelor, tratamentul corect al infecțiilor respiratorii înalte, și curativ. Pe cale generală se administrează antibiotice, antitermice, antiinflamatoare uneori steroidiene, mucolitice, iar sub formă de aerosoli antiinflamatoare și substanțe modificatoare ale mucusului. Nu trebuie neglijat tratamentul igienico-dietetic – repaus la pat, în atmosferă caldă și umedă, alimentație hidrică, bogată în vitamine, evitarea fumatului. (9,15,16,23,25,27)

b. *Traheobronșita cronică*. Este în general o inflamație nespecifică a bronhiilor, cu tendința afectării și a bronhiolelor și a parenchimului pulmonar, caracterizată prin tuse cu expectorație ce durează cel puțin trei luni pe an, minim doi ani consecutiv. Reacțiile inflamatorii sunt variabile, având aspect simplu sau în cadrul unor inflamații specifice (tbc, SIDA, sifilis, diverse pneumopatii, etc.). Ca și în cazul infecției acute, se descriu factori favorizanți locali și

generali – infecții respiratorii înalte, terenul alergic, avitaminoze, tare generale, etc. dar și factori de mediu – clima rece și umedă, smog-ul, fumatul, noxe profesionale în diferite medii industriale, etc. Se descriu două forme de bronșită cronică – nespecifică și specifică (tbc, sifilis, micotică). (9,15,16,23,25,27)

- Traheobronșita cronică simplă se prezintă sub două forme

- traheobronșită cu interesarea traheei și a bronhiilor mari, caracterizată prin tuse cu expectorație muco-sanguinolentă, dispnee moderată, și
- bronho-bronșiolită cronică cu afectare dublă bronșică și pulmonară, în care se asociază semnele de obstrucție bronșică cu cele de hiperinflație alveolară. Examenul radiologic poate indica prezența unui emfizem cu accentuarea desenului peribronho-vascular și o hipertransparentă pulmonară. Examenul traheo-bronhoscopic evidențiază leziuni difuze sau circumscrise, hipersecreție, vascularizație locală accentuată și permite prelevarea de aspirate bronșice și secreții pentru examenul citobacteriologic. Tratamentul este profilactic – prevenirea cronicizării și recidivelor prin tratamentul corect al fazei acute și al factorilor favorizanți, corectarea factorilor de mediu, etc. – și curativ – urmărește combaterea obstrucției bronșice și simptomelor prin antibioterapie, antiinflamatoare, mucolitice administrate general în acutizări sau local prin aerosoli; de asemenea regimul igienico-dietetic și curele termale și saline aduc beneficii terapeutice. (6,7)

- Traheobronșita tbc este o formă specifică, în cadrul primoinfecției tbc existând posibilitatea coexistenței leziunilor pulmonare cu cele traheo-bronșice; de asemenea, adenopatiile traheo-bronșice pot determina compresii asupra arborelui traheo-bronșic și fistule ganglionare, iar la adult, tbc fibrocazeoasă prezintă atât leziuni parenchimatoase, cât și bronșice, cu tendința la cicatrizare și sechele stenozante. Aceste leziuni sunt evidențiabile prin examinare radiologică-bronhografică și endoscopică sub forma

alterărilor de calibru, inflexiunilor și curburilor traheo-bronșice, cu bombări ale pereților traheali sau stenoze. Mucoasa prezintă alterări sub formă de congestie, infiltrații și posibile fistulizări ganglionare, în special la nivelul pintenului traheal, bifurcației lobarelor superioare drepte, a feței externe a bronhiei stângi sau fața vertebrală a bronhiei drepte. Apar astfel fenomene de peribronșită și periadenită ce vor accentua tulburările de ventilație. Simptomatologia variază, întâlnindu-se tuse iritativă, rebelă la medicația obișnuită, cu sau fără expectorație, hemoptizie și posibil wheezing; mai pot apărea subfebrilitate persistentă, astenie, anorexie, scădere ponderală. Anatomic clinic există forme distale, hilare, forme cu dilatații bronșice restante, forme bronșice postoperatorii și foarte rar forme bronșice solitare. Tratamentul traheobronșitei tbc este de resortul pneumoftiziologului, după scheme standardizate, la nevoie, în funcție de extinderea leziunilor fiind necesară colaborarea cu specialistul ORL.(6,7)

- Micoza traheobronșică. Este produsă de fungi, cel mai adesea întâlnindu-se actinomicoza, aspergiloza, nocardioza, blastomicoza sau infecția cu candida albicans. Apar leziuni variate, de la edem la ulceratii sau leziuni pseudomembranoase, datorate suprainfectării bacteriene. Factorii favorizanți sunt reprezentați de afecțiuni cronice ca diabet zaharat, tuberculoză, hepatită, afecțiuni maligne (limfoame, leucemie acută, etc.), tratamente imunosupresoare, postiradiere, tratamente antibiotice prelungite. Propagarea infecției micotice se poate face din aproape în aproape de la micoze buco-faringo-laringiene, pe cale hematogenă sau prin grefare directă. Clinic se remarcă evoluția îndelungată, cronică, asociată unei afecțiuni de bază cu leziuni și semne proprii ce se adaugă leziunilor micotice. Simptomele locale sunt adesea tusea de obicei seacă, apoi productivă prin suprainfecție bacteriană, uneori expectorație murdară, urât mirositoare; mai pot apărea grade variate de dispnee și

dureri toracice. Simptomele generale ca febră, frisoane, transpirații, anorexie și scăderea ponderală completează tabloul clinic. Explorările paraclinice confirmă diagnosticul : reacții serologice de identificare a fungilor prin metoda dublei difuzii, evidențierea fungilor în spută, spălătură bronșică, exudat faringian ce vor permite și efectuarea fungigramei; eozinofilie peste 10%, serum globuline crescute. Examenul radiologic indică aspect de infiltrat pulmonar unic sau multiplu. Afecțiunea bronșică poate îmbrăca aspect astmatiform sau pseudotumoral, prin multiplicare fungilor sau o reacție de hipersensibilizare alergică. Diagnosticul diferențial se face cu tbc bronhopulmonar, sarcoidoză, alte forme de bronșită cronică, limfogranulomatoză, neoplasm bronho-pulmonar. Tratamentul este complex, etiologic – administrarea de antifungice (Amfotericina B, Pimafucin, Nizoral, etc.), chimioterapice tip sulfamide și antibiotice tip penicilină în actinomicoză. Tratamentul chirurgical este necesar în formele pseudotumorale, cavitare și complicații pleurale, fistule bronho-pleurale, pneumotorax. Afectarea concomitentă a parenchimului pulmonar are prognostic nefavorabil, justificând necesitatea depistării cât mai precoce.(3,4)

## TUMORILE TRAHEO-BRONȘICE

La nivelul traheei și bronșiilor se pot întâlni tumori benigne și maligne.

A. Tumori benigne traheo-bronșice – sunt foarte rare, iar frecvența lor diminuează cu calibrul arborelui traheo-bronșic; fiecare element anatomic din structura peretelui poate prolifera și genera tumori ce pot avea origine epitelială (papilom, polip) sau mezenchimatoasă (tumori din mușchi, cartilaj, țesut peribronșic). Tumori benigne traheo-bronșice pot fi unice sau multiple, pediculate sau sesile, uni- sau multitisulare (tumori disembrionice). Se pot întâlni o mare varietate de tipuri histologice ce apar

pe un arbore traheo-bronșic indemn sau cu o patologie favorizată de factori exogeni (corpi străini, vapori iritanți, etc.) sau endogeni reprezentați de afecțiuni bronhopulmonare preexistente (tbc, supurații bronșice, etc). Astfel, tumorile benigne de la acest nivel sunt reprezentat de: polipi, papiloame, adenoame, granuloame, fibroame, lipoame, encondroame și fibrocondroame, hamartoame, tumoare amiloidă, mioame, leiomioame, angioame, tumori nervoase, gușă intratraheală.

1. *Papilomul* – se prezintă ca o masă verucoasă, uneori multiplă, chiar și la nivelul bronhiilor; frecvent se asociază cu papilomatoza laringiană. Este constituit din epiteliu scuamos hiperplazic pe o stromă de țesut conjunctiv papilar; uneori țesutul vascular este mai abundent și atunci aspectul este de papilom telangiectazic ce poate prezenta sângerări. Poate recidiva, poate degenera malign.

2. *Polipul, granulomul* – sunt pseudotumori inflamatorii ce apar în urma unor iritații adesea mecanice (canulă traheală, corpi străini). Polipii pot constitui leziuni precanceroase.

3. *Condromul* – este o tumoră ce derivă din cartilaj hialin; se dezvoltă endobronșic și este acoperită de epiteliu respirator sau metaplaziat. Poate suferi procese de calcificare distrofică sau osificare.

4. *Hamartomul* – asemănător condromului, are în constituție mai multe tipuri de țesuturi, epiteliul întâlnindu-se și în interiorul tumorii.

5. *Leiomiomul, fibroleiomiomul, fibromul* – sunt tumori ce derivă din stratul de țesut muscular neted din peretele bronșic; au tendință spre hialinizare cu collagen.

6. *Tumori nervoase* – sunt reprezentate de chemodectoame (uneori se găsesc și în plămâni), neurinoame, schwanoame.

7. *Gușa aberantă traheală* – se formează din țesut din corpul tiroidei pătruns printre inelele traheale.

8. *Adenomul bronșic* – reprezintă o entitate aparte, deoarece prezintă o malignitate histologică locală, dar cu agresivitate mai mică decât a carcinomului bronșic; tardiv prezintă semne de malignizare – metastaze ganglionare și la distanță în os, ficat, creier. Cuprinde mai multe forme: - carcinooidul este un adenom malign care secretă substanțe cu activitate adreno-corticotrofică responsabile de apariția sindromului carcinooid (poate fi asociat cu multiple adenoame în glandele endocrine, acromegalie, etc.)

- cilindroamele sunt variante ale unui neoplasm ce include tumori mixte, tumori muco-epidermoide, oncocitomul; unele au evoluție benignă, altele au potențial invaziv local și de metastazare. În general au structura histologică a tumorilor mixte salivare.

- tumori benigne cu celule clare și chistadenomul apar pe fondul inflamațiilor cronice și cicatrizărilor; pot fi benigne dar pot îmbrăca și aspect de carcinom.

Din punct de vedere clinic, indiferent de structura histologică determină în general același tablou, caracterizându-se printr-o perioadă lungă de evoluție, în trei faze:

- faza de latență, mult timp asimptomatică;
- faza secundară cu manifestări clinice evidente ce depind de volumul, aspectul, morfologia și în special localizarea tumorii; apar astfel tulburări respiratorii (mai importante în localizarea traheală) cu dispnee progresivă și wheezing, crize de tuse, hemoptizie sau expectorație sanguinolentă, dureri toracice;
- faza de complicații bronhopulmonare cu diverse tulburări de ventilație pulmonară, fenomene inflamatorii și supurații.

Diagnosticul se pune pe anamneză, simptomatologie și confirmare prin examen radiologic simplu și cu substanță de contrast

(bronhografie), traheo-bronhoscopie cu prelevare și examenul anatomopatologic al biopsiei.

Tumorile benigne traheobronșice beneficiază de tratament chirurgical, chiar și cele ce prezintă malignitate locală la care se poate asocia, în funcție de caz, exereza lărgită cu pneumectomie și radioterapia. Cel mai adesea însă se practică chirurgia conservatoare pe cale endoscopică ( ablația, coagularea sau pulverizare laser) sau pe cale externă, cervicală sau toracică.

B. Tumorile maligne traheo-bronșice – sunt destul de frecvente, în special cele bronșice, traheea fiind afectată mai ales în jumătatea inferioară. Pot fi primitive sau secundare unor alte localizări ale bolii canceroase (metastază de la distanță – cancer de pancreas, de rinichi- sau din apropiere, prin invazie – cancer de esofag, adenopatii mediastinale, cancerul bronhopulmonar ce interesează și traheea). Există o serie de factori favorizanți : sexul masculin, tabagismul, poluanți atmosferici, alte cancere ale tractului respirator, boli pulmonare degenerative cronice, noxe profesionale, infecții respiratorii iterative, stări precanceroase ale aparatului respirator. Formațiunile tumorale pot fi solitare sau multiple, cunoscută fiind posibilitatea concomitenței a două astfel de leziuni la nivelul căilor aerodigestive. Din punct de vedere anatomopatologic , tumorile traheo-bronșice pot avea aspect vegetant, ulcerat sau infiltrativ, determinând semne clinice caracteristice, iar microscopic se întâlnesc diferite tipuri histologice :

- carcinoame – cuprind epiteliomul epidermoid, epiteliom anaplazic nediferențiat, epiteliome cilindrice;
- adenoame – diverse: carcinoid, cilindrom, mioepiteliom, mixt, forme de tranziție;
- sarcoame.



Aceste tumori determină metastaze ganglionare – hilare, mediastinale, laterocervicale – și la distanță, pe cale hematogenă – coloana vertebrală, creier, ficat, tegumente, țesut subcutanat.

Din punct de vedere clinic, evoluția este sistematizată în mai multe perioade:

a. La debut – perioadă de latență variabilă, uneori îndelungată, posibil asimptomatică. În general se manifestă prin tuse cronică, expectorație hemoptoică sau microhemoptizii repetate, durere toracică. În localizarea traheală apare rapid dispneea.

b. În perioada de stare – manifestările sunt foarte diverse, inflamatorii și infecțioase sau cauzate de obstrucția mecanică. Apare astfel:

- dispneea din ce în ce mai gravă cu cât ocupă mai mult din lumen și este mai sus situată;
- hemoptizie;
- fenomene bronșitice și pneumonice (febră, frison, expectorație, durere pleurală);
- dureri prin interesarea peretelui toracic, diafragmului, mediastinului;
- invazia mediastinului, pericardului, esofagului, recurentului, cu manifestări caracteristice acestora.

c. Perioada terminală este marcată de fenomene dispneice importante, cașexie neoplazică, sângerări importante, fenomene toxice, metastazele la distanță.

Diagnosticul este susținut de anamneză și examenul clinic, confirmarea fiind adusă de explorări specifice: radiologice – standard și bronhografii – precizează existența și sediul tumorii cât și consecința acesteia asupra zonelor învecinate, endoscopia ce confirmă existența tumorii și permite prelevarea biopsiei, examenul citologic din lavajul bronșic sau prelevatul bioptic. Trebuie excluse o serie de afecțiuni cu simptomatologie similară, cum ar fi : bronșita

tabagică, tbc pulmonar, bronhopneumonii subacute și latente, corpi străini obstructivi necunoscuți, sarcoidoza, stenoze sifilitice, fibrostenoze banale.

Tratamentul este complex. Nu trebuie neglijat aspectul profilactic, prin îndepărtarea și tratarea factorilor etiopatogenici și a leziunilor precanceroase. Tratamentul curativ cuprinde abordul chirurgical, radio- și chimioterapia. De multe ori diagnosticul este tardiv și extensia tumorală prea întinsă contraindică chirurgia, recurgându-se la tratamente paliative; când este posibil tratamentul chirurgical, constă în ablația tumorii cu reconstrucție anatomo-funcțională, fiind de obicei de resortul chirurgiei toracice.

### TRAHEOTOMIA

Traheotomia este intervenția chirurgicală prin care se realizează șuntarea căilor aero-digestive superioare, cu punerea în comunicare directă lumenul traheal cu aerul atmosferic.

Intervenția are drept scop:

- oxigenarea corectă și eficientă cu bună ventilație pulmonară precum și ventilația artificială prelungită;
- reducerea spațiului mort respirator, cu scăderea rezistenței la respirație și diminuarea efortului respirator;
- aspirarea secrețiilor arborelui traheo-bronșic;
- extracția unui corp străin traheo-bronșic ce nu a putut fi efectuată pe căi naturale;
- izolarea căii digestive de cea respiratorie pentru a împiedica aspirarea pulmonară de material străin (conținut gastric, alimente, sânge, etc.).

Traheotomia este o manevră de urgență, cu rolul de a salva viața pacientului în condiții de insuficiență respiratorie acută prin blocaj la nivel laringo-traheal. În cadrul protocolului de repermeabilizare a căilor respiratorii stipulate în medicina de urgență, traheotomia reprezintă un ultim pas după așa-numita traheotomie "albă" sau medicamentoasă și intubația oro-traheală.

Clasificarea tipurilor de traheotomii se poate face după mai multe criterii:

- a. în funcție de durata de timp cât va fi menținută, traheotomia poate fi:
  - definitivă ( traheostomie) sau
  - temporară (pentru un interval variabil de timp, după care va fi suprimată).
- b. după momentul în care se practică, traheotomia poate fi :
  - de urgență ( în situația unei insuficiențe respiratorii acute sau supraacute, când viața pacientului este în pericol)
  - de necesitate ( pentru a reduce riscul unui accident asfîxic); se preferă traheotomia înainte de a deveni urgență majoră, moment în care intervenția este mai dificilă și grevată de mai multe riscuri.
- c. în funcție de nivelul la care se practică deschiderea traheei, traheotomia poate fi:
  - înaltă (supraistmică) la nivelul inelelor 1-2 traheale, deasupra istmului glandei tiroide;
  - mijlocie ( transistmică) la inelele 3-4, după secționarea istmului tiroidian;
  - joasă (subistmică) la inelele 5-6, dedesubtul istmului tiroidian; se preferă de obicei acest tip, în special în traheotomiile temporare, datorită riscului mai scăzut de stenoză după decanulare.

În cazul unei urgențe extreme sau când condițiile nu permit efectuarea unei traheotomii chiar înaltă, se poate practica coniotomia sau laringotomia intercricotiroidiană (necesară în caz de maximă urgență când bolnavul este în comă, cianoză intensă, stop cardiorespirator sau se practică anestezia în jet). Se practică secționarea planurilor superficiale și a membranei cricotiroidiene , se poate introduce un trocar, ac special ori folosirea unei truse tip "Quick Trade". Această intervenție este temporară și va trebui înlocuită cât mai rapid cu o traheotomie clasică de preferat subistmică.

Indicațiile traheotomiei sunt numeroase și o clasificare a lor se poate face după mai multe criterii. Intervenția este necesară în caz de obstrucție a căilor respiratorii înalte, paralizie respiratorie – centrală sau periferică - și în caz de blocaj bronșic prin secreții . Există indicații specifice pentru copil ( inflamații de tip laringită subglotică, malformații, papilomatoză laringiană difuză, edemul laringian și corpii străini, etc) , altele pentru adult (patologie tumorală, inflamații cronice specifice, etc ) precum și indicații comune ambelor categorii de vârstă ( traumatisme laringo-traheale sau cervicale, afecțiuni inflamatorii și infecțioase, neoplazice, compresii extrinsecă prin adenopatii, afecțiuni ale tiroidei sau timusului, boli infecto-contagioase cu evoluție gravă, paralizie recurențială, etc.). După BECKER, o altă clasificare a indicațiilor traheotomiei ține cont de mecanismul etiopatogenic al fenomenelor respiratorii.

A. Obstrucția mecanică a căilor respiratorii:

1. Tumori ale laringelui, faringelui, traheei, esofagului cervical
2. Anomalii congenitale ale căilor respiratorii superioare și/sau digestive
3. Traumatisme ale laringelui și/sau traheei
4. Paralizia recurențială bilaterală
5. Traumatisme ale masivului facial cu tumefierea părților moi și/sau fracturi (mai ales ale mandibulei)
6. Inhalarea de corpi străini
7. Infecția (edemul) laringelui, traheei, limbii, faringelui.

B. Obstrucția căilor respiratorii prin secreții sau respirație insuficientă sau ambele:

➤ Blocarea prin secreții cu tuse inefficientă (imposibilitatea de a expectora) în timpul sau după:

1. Chirurgia toracică sau abdominală
2. Bronhopneumonie
3. Vomisme și aspirarea conținutului gastric

4. Arsuri ale feței, gâtului, căilor respiratorii
5. Precoma sau coma ( DZ, insuficiență renală și hepatică)
- Ventilația alveolară insuficientă în timpul sau după:
  1. Intoxicație medicamentoasă sau cu pesticide
  2. Traumatisme închise ale toracelui cu fracturi de coaste
  3. Paralizia mușchilor respiratori
  4. Obstrucția pulmonară cronică (emfizem, bronșita cronică, bronșiectazie, astm, atelectazie)
- Blocarea prin secreții cu ventilație alveolară insuficientă în cursul.
  1. Afecțiuni ale sistemului nervos central (apoplexie, encefalită, poliomielită, tetanos)
  2. Eclampsie
  3. Traumatisme grave ale capului, gâtului, toracelui
  4. Coma postoperatorie neurochirurgicală
  5. Embolia aeriană sau gazoasă.

### Tehnica traheotomiei

Pregătirea preoperatorie, cu sedative și corectarea deficiențelor generale, ca și preanestezia, sunt posibile doar dacă intervenția nu este o urgență majoră.

Instrumentarul cuprinde: bisturie, foarfece, pense anatomice, Pean, Kocher, depărtătoare Farabeuf, decolator, portac și ace, catgut și ața chirurgicală, canule traheale și sonde, comprese, aspirator.

Poziția pacientului este în decubit dorsal, cu un rulou sub umeri pentru a aduce capul în hiperextensie – în această poziție, care agravează fenomenele de insuficiență respiratorie, traheea este superficializată și intervenția se poate efectua mai rapid. În caz de insuficiență respiratorie severă când pacientul nu poate tolera această poziție, intervenția va începe cu pacientul în poziție șezândă și va fi culcat în momentul deschiderii traheei.

Anestezia poate fi generală, locală sau în caz de urgență majoră intervenția se poate practica și fără anestezie (pacient comatos, în stop cardio-respirator).

După dezinfectia tegumentelor și plasarea câmpurilor, efectuarea infiltrației locale când se preferă această anestezie, se va practica incizia verticală, pe linia mediană, de la marginea inferioară a tiroidului până la furculița sternală; în anumite tipuri de laringectomii se preferă incizia orizontală a tegumentelor după care restul planurilor se abordează tot vertical, strict pe linia mediană. Incizia va interesa toate planurile regiunii – pielea, țesutul celular subcutanat, aponevroza cervicală superficială, planul muscular (mușchii subhioidieni care nu se secționează ci se separă pe linia albă gâtului) și istmul tiroidian care, în funcție de tipul traheotomiei ales fie va fi secționat și ligaturat, fie va fi tracționat superior sau inferior. Hemostaza se va efectua fie pas cu pas dacă este o traheotomie de necesitate, fie după deschiderea traheei și dăpășirea momentului critic respirator.

Deschiderea traheei se face, dacă timpul permite, după injectarea în lumenul traheal a unui anestezic pentru a preveni sincopa respiratorie, totodată având certitudinea că organul abordat este traheea (se aspiră în seringă după introducerea acului și se constată prezența aerului). Incizia traheei se face vertical, pe 1-2 inele, sau se poate decupa o rondelă din peretele traheal, cu un diametru cât mai apropiat de calibrul canulei traheale ce se va folosi. La copii este contraindicată excizia de țesut traheal pentru a preveni stenoza ulterioară. O altă variantă, pentru traheotomiile temporare, este decuparea fragmentul traheal cu menținerea unei balamale care va permite, la decanulare, refacerea continuității peretelui anterior al traheei.

Se introduce canula traheală care se fixează bine la gâtul pacientului pentru a nu fi expulzată la un efort de tuse. Plaga se suturează deasupra și dedesubtul canulei, dar sub canulă se plasează o meșă mică pentru a preveni apariția emfizemului. Pansamentul se

face cu o compresă mare tăiată în formă de șorț care se introduce între canulă și tegumente.

Dificultățile traheotomiei sunt de tip anatomic ( gât scurt și gros, istm tiroidian înalt și voluminos, trahee deviată, iar la copil – hipertrofia timusului, plexuri venoase foarte bogate, calibrul traheei foarte redus) sau patologic ( gușă voluminoasă, neoplasm tiroidian, adenopatie masivă, edem sau hematom masiv al regiunii cervicale, cicatrice deformantă, etc.)

Intervenția poate avea o serie de incidente și accidente, precum și complicații ce apar imediat sau tardiv: hemoragia (trunchiul venos brahiocefalic, vena jugulară anterioară, artera Neubauer), rănirea organelor vecine (esofag, recurenți, domul pleural), rănirea cartilajelor laringiene cu infecții secundare, introducerea canulei pretaheal sau expulzia canulei, emfizem subcutanat, pneumotorax, pneumomediastin, stenoza traheală, etc.

Postoperator, se administrează antibiotice, fluidifiante ale secrețiilor traheale, hemostatice și antalgice; pacientul necesită plasarea în atmosferă umedă și caldă, aspirarea periodică a secrețiilor și curățarea canulei traheale, pansament local zilnic și suprimarea firelor la 7-10 zile. În cazul treheotomiilor temporare se recomandă decanularea cât mai rapidă pentru a reduce riscul de stenoză traheală.



## BIBLIOGRAFIE

1. Ballanger J.Y. and colab – Disease of the Nose, Throat, Ear, Head and Neck. Lea and Febiger, Philadelphia, 1991
2. Becker W., Naumann H.H., Pflatz C.R., *Precis d'ORL*, Flammarion, 1986
3. Buruiană M., et al., *Otorinolaringologie*, Ed. Medicală, București, 1992.
4. Buruiană M., Ianovici M., Mustățea N., *Oto-rino-laringologie pediatrică*, Ed. All, București, 1998.
5. Călărășu R., Ataman T., Zainea V., Constantin B., Pascu Al., Achimescu Luana, Georgescu Mădălina, Iliescu Anca, Negrilă Mihaela – *Manual de patologie otorinolaringologică și chirurgie cervicofacială* – Ed. Univ. "Carol Davila" 2000
6. Cobzeanu M.D., Costinescu V., Dinu C. – *Otorinolaringologie* – Litografia UMF, 1998
7. Cobzeanu M.D., - *Curs de patologie otorinolaringologică și cervicofacială* – Ed. Pim 2003
8. Claros P., Pulido V., *Esqueos clinico-visuales en otorino.laringologia*, Ed. Osby/Idoia, Libros, 1995
9. Cummings, C. – *Otolaryngology Head and Neck Surgery* – Third Edition, 1998
10. Dinu, C. – *Otorinolaringologie*, ed. a-II-a – Litografia IMF, 1982
11. Eaton D.E., *Laryngeal Stenosis*, E-medicine, june 2003.
12. Frasin Gh., Chiriac V., Cozma N. – *Anatomia capului și gâtului*, vol. I - Litografia IMF, 1977
13. Gârbea Șt., Miloșescu P., Ștefaniu Al., Olariu B., *Patologie ORL*, Ed. Did. Ped., 1980
14. *Gray's Anatomy* – Thirty-seven Edition, 1989
15. Gray R.F., Hawthorne M., *Synopsis of otolaryngology*, ed V-a. Butterworth, 1992
16. Guerrier B., Barazer M. – *Anatomie descriptive, endoscopique et radiologique du larynx* – Editions Techniques – Encycl. Med. Chir. (Paris, France), *Oto-rhino-laryngologie*, 1992
17. Ifrim M., Niculescu Gh., Bareliuc N., Cerbulescu B. – *Atlas de anatomie umană*, vol. II – Ed. Științifică și Enciclopedică, București, 1984

18. Ioniță E et al., *Lexicon al diagnosticului în otorinolaringologie*, vol I și II, Ed. Did. Ped., București, 1998.
19. Lăzeanu M., *Vademecum Clinic ORL*, Ed. Medicală, București, 1975
20. Mogoș Gh., Ianculescu Al. – *Compendiu de anatomie și fiziologie* - Ed. Științifică
21. Papilian V. – *Anatomia omului*, vol. I și II – ed. a-VI-a, Editura Didactică și Pedagogică, 1982
22. Păunescu Cornelia, *Oto-rino-laringologie pediatrică*, Ed. Medicală, București, 1981
23. Portmann M., *Precis d'oto-rhino-laryngologie*, Masson, 1982
24. Rădulescu G.M., Pascariu M., Sarafoleanu C., Sarafoleanu D., *Urgențele ORL*, Ed. Coresi, București, 1998.
25. Sarafoleanu D., Chiriac G., *Oto-rino-laringologie*, Ed. Medicală, București, 1993.
26. Sarafoleanu D., Lotreanu V., Sarafoleanu C., Iosif Cristina, Săvulescu C. – *Explorarea paraclinică și funcțională în otorinolaringologie* – Ed. Albatros, București 2000
27. Sarafoleanu D., Sarafoleanu C., *Compendiu ORL*, Ed. Național, 1997
28. Shah J.P., *Color Atlas of Head and Neck Surgery*, Wolfe Medical Pub, 1990
29. \*\*\* *Societas Oto-Rhino-Laryngologica Latina*, XXIIe Conventus Montpellier, 3-6 mai 1978: Rapports: La traumatologie non-iatrogene en oto-rhino-laryngologie et pathologie cervico-faciale.
30. Tran Ba Huy P., Manach Y., Chauys A., Herman P., Kossowski M., Lacau St Guily J., Monteil J.P., Perie Sophie, Poncet J.L., Sauvaget Elisabeth – *Les urgences en ORL – Societe Francaise d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie de la Face et du Cou* 2002

## Capitolul 8

# **PATOLOGIA GLANDELOR SALIVARE**

*Asist. univ. Dr. Alexandru VLASE*

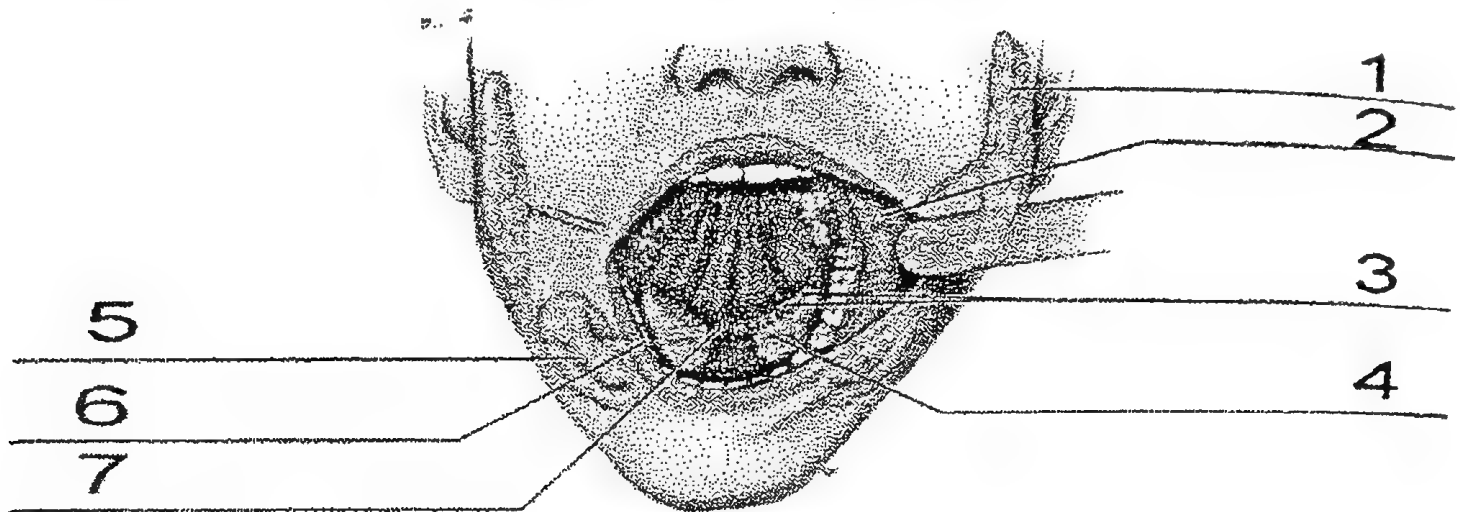
### **Noțiuni de embriologie, anatomia topografică și chirurgicală ale glandelor salivare.**

---

a. **Embriologia.** Glandele salivare majore derivă din ectodermul gurii primitive între săptămâna 4 - 8-a a vieții intrauterine, glandele salivare minore derivând în majoritate din endodermul faringian. În cursul dezvoltării pot apare aplazii glandulare, ectazii și displazii ale canalelor excretorii, în special la nivelul glandei parotide.

Glandele salivare accesorii situate la nivelul valului palatin, obraji, buze, sunt în general anexe ale glandelor salivare majore dar se pot găsi și în urechea medie, mandibulă sau în ganglionii limfatici cervicali sub formă de țesut salivar aberant.

b. **Anatomia glandei parotide.** Glanda parotidă este cea mai voluminoasă glandă salivară. Este situată înaintea conductului auditiv extern, înglobând ramul ascendent al mandibulei, fiind înconjurată de o pseudo-capsulă dependentă de aponevroza cervicală superficială. Loja glandei parotide este incompletă și comunică cu spațiul parafaringian și fosa zigomatică.

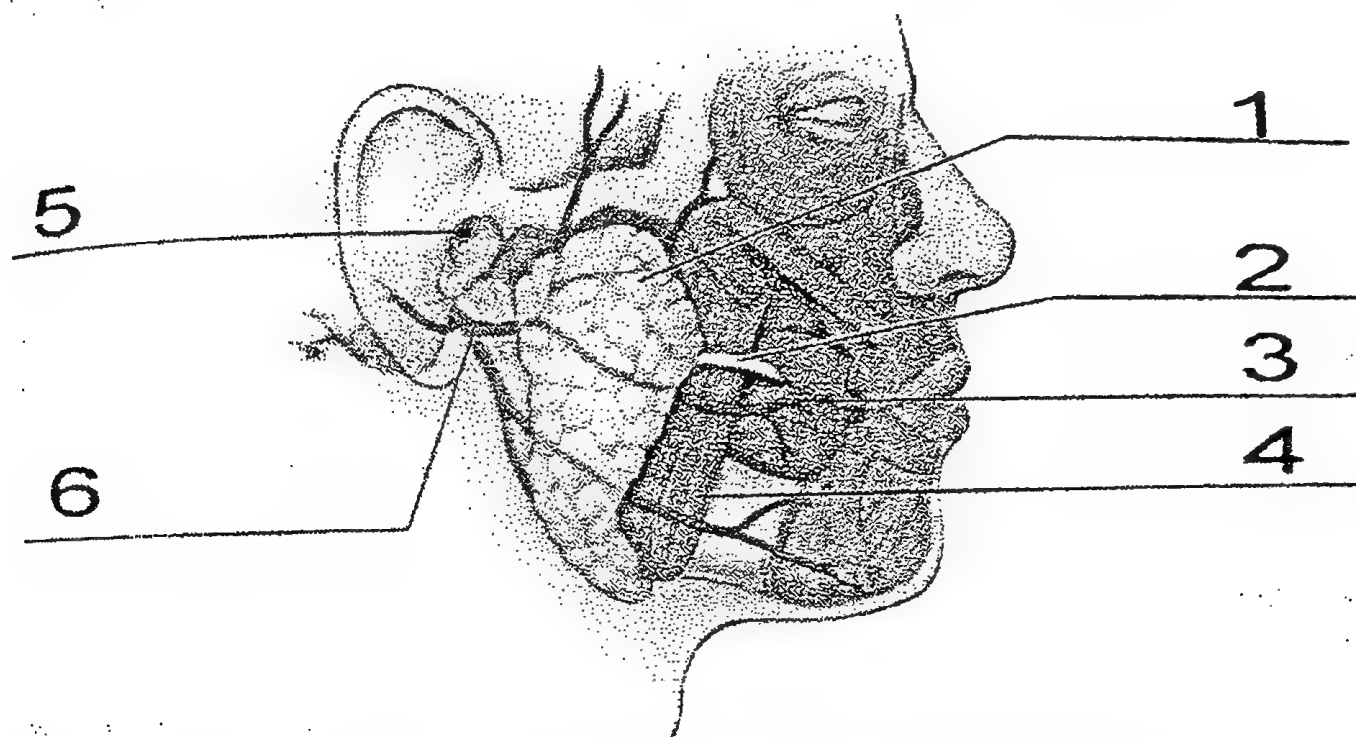


**Fig. 132. Glandele salivare majore**

(modificat după *Anatomy of the head and Neck*, Margaret J.Fehrenbach, Susan W. Herring, editura Saunders Elsevier 2007)

*Legendă: 1.glanda parotidă; 2.orificiul canalului Stenon; 3.canalele excretoare ale glandei sublinguale; 4. glanda sublinguală 5. glanda submandibulară; 6. canalul Wharton; 7. orificiul de drenaj al canalului Wharton*

**Raporturi** - Extern are raport cu planurile superficiale (reprezentate de fascia superficială și sistemul musculo aponevrotic superficial) și șantul retromandibular. Anterior este limitată de ramul ascendent al mandibulei , mușchiul maseter și mușchiul pterigoidian medial. Posterior are rapoarte cu mușchiul sternocleido mastoidian și conductul auditiv extern și inferior este situată în spațiul dintre gonion și mastoidă în raport cu mușchiul sterno-cleido-mastoidian și burta posterioară a mușchiului digastric. Fața postero-medială are rapoarte cu mușchii stilieni care separă glanda de carotida internă și vena jugulara internă. Superior are raport cu articulația temporo-mandibulară și conductul auditiv extern. (11)



**Fig. 133. Glanda parotidă și structurile învecinate**

(modificat după *Anatomy of the head and Neck*, Margaret

J.Fehrenbach, Susan W. Herring, editura Saunders Elsevier 2007)

**Legendă:** 1. glanda parotidă; 2. canalul excretor Stenon;

3. mușchiul buccinator; 4. mușchiul maseter;

5. conductul auditiv extern; 6. nervul facial

Glanda parotidă este formată din 2 lobi : unul profund și altul superficial între care se găsește nervul facial VII, iar anterior pretragal trimite prelungirea masterină a glandei parotide. Canalul excretor al lui Stenon, lung de aproximativ 6 cm, iese din marginea anterioară a glandei, trece peste mușchiul maseter, strabate mușchiul buccinator și se deschide în mucoasa jugală, în dreptul celui de al doilea molar superior. Nervul facial ce iese prin gaura stilo-mastoidiană din craniu, intră în parenchimul glandular printre cei 2 lobi și în porțiunea anterioară se divide în cele 2 ramuri terminale temporo-facială și cervico-facială ce inervează mușchii mimicii și platysma.(8)

Vascularizația glandei parotide.

Vascularizația arterială este reprezentată din ramuri ale arterei carotide externe, venele drenând către vena jugulară internă. Ganglionii situați intraglandular și superficial (mai important grupul pretragal) drenează în ganglionii submaxilari și jugulo-carotidieni.

Inervatia glandei parotide. Fibrele preganglionare provin din nucleul salivar inferior și vin pe calea nervului glosfaringian făcând sinapsa în ganglionul otic. Fibrele postganglionare parasimpatice merg cu nervul auriculo-temporal la parotidă, determinând vasodilatație și reglînd astfel secreția glandei parotide.

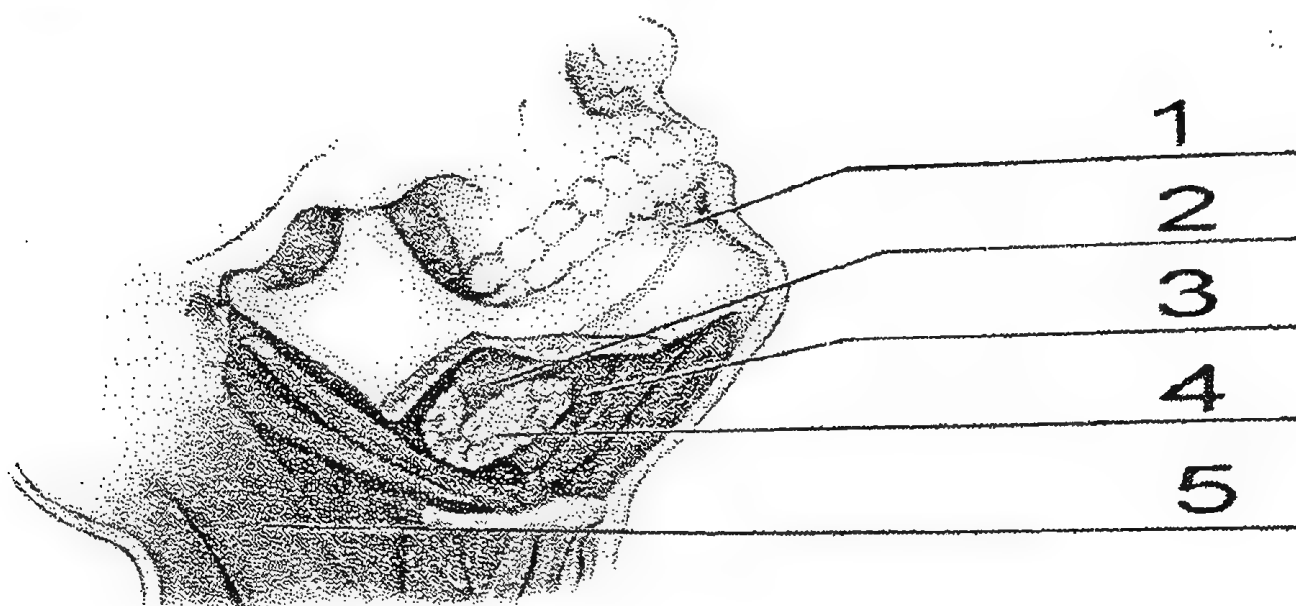
Fibrele simpatice provin din ganglionul simpatic cervical superior și ajung la glanda parotidă pe traiecul ramurilor carotidei externe. (6)

c. Anatomia glandei submandibulare.

Raporturi. Glanda submandibulară este situată în loja submandibulară, în *triunghiul submandibular*, avînd raport intim cu mușchiul hioglos și milohioidian, în concavitatea mușchiului digastric și avînd înafară, fața internă a mandibulei și aponevroza cervicală mijlocie. Polul posterior al glandei se găsește în pensa facială (vena superficial și artera profund). Drenajul glandei se realizează prin canalul Wharton, ce merge pe sub mucoasa planșeului bucal deschizîndu-se la nivelul caronculei sublinguale, de o parte și de alta a frenului limbii. Canalul trece laterodorsal fața de nervul lingual și nervul hipoglos. (10)

Vascularizația glandei este asigurată de ramuri din artera carotidă externă, drenajul venos fiind în vena facială. Drenajul limfatic se realizează în ganglionii submandibulari și cervicali profunzi suprahioidieni. (6)

Inervatia glandei submaxilare se realizează prin ramuri ale nervului lingual, cu fibre preganglionare parasimpatice ce vin cu nervul coarda timpanului din ganglionul salivar superior. Fibrele simpatice provin din ganglionul cervical superior. (1)



**Fig. 134. Glanda submandibulară și structurile învecinate**

(modificat după *Anatomy of the head and Neck*, Margaret

J.Fehrenbach, Susan W. Herring, editura Saunders Elsevier 20078

**Legendă:** 1. canalul Wharton; 2. glanda submandibulară (lobul profund); 3. mușchiul milohioidian; 4. glanda submandibulară (lobul superficial); 5. mușchiul sternocleidomastoidian

d. Anatomia glandei sublinguale și ale glandelor salivare minore.

Glanda sublinguală este cea mai mică din glandele salivare majore. Este situată în planșeul bucal.

Raporturi. Glanda sublinguala se găsește sub mucoasa planșeului bucal, extremitatea ei posterioară având raporturi cu partea anterioară a glandei submaxilare, *fața medială are raport cu canalul Wharton, nervul lingual și mușchiul genioglos.* Canalul excretor se unește și se varsă împreună cu cel al glandei submaxilare. (2)

Vascularizația arterială provine din ramuri ale arterei carotide externe, drenajul venos fiind în vena jugulară internă. Limfaticele drenează în ganglionii submentonieri și submandibulari.



Inervatia este aceeași cu a glandei submandibulare. Glandele salivare minore participă la producerea secreției salivare. (13)

## BIBLIOGRAFIE

1. Enciclopedia medicochirurgicală franceză ediție revizuită în 2007, Tumeurs des glandes salivaires, Pathologie salivaire médicale
2. Orl et chirurgie cervico-faciale, collection dirigee par J.S.Hulot, editura ellipses. 2002. Pathologie des glandes salivaires pg 250-271
3. J.J.Ballenger. J.B.Snow jr. Otolaryngology: Head and Neck Surgery 15 edition, Williams & Wilkins 1996
4. Călărașu R, Ataman T., Zaițea V. Manual de patologie otorinolaringologică și chirurgie cervico-facială, editura universitara Carol Davila, 2000
5. Cawson RA: Essentials of oral pathology and oral medicine, ed 7, Edinburgh, 2002, Churchill Livingstone.
6. Cummings Otolaryngology - Head And Neck Surgery Fourth Edition, ed.Mosby 2005
7. Clemente CD: Anatomy, ed 4, Philadelphia, 1997, Lippincott, Williams & Wilkins
8. Costinescu V., Cobzeanu M.D., Dinu C.- Patologie ORL, vol 1 Patologie cervicală, litografia UMF Iasi 1998
9. Drake R, Vogl W, Mitchell A: Gray's anatomy for students, Edinburgh, 2005, Churchill and Livingstone.
10. Fatu C., Francu D. L., Anatomia extremitatii cefalice, Editura Apollonia, Iasi, 1997;
11. Logan BM, Reynolds PA, Hutchings RT: Color atlas of head and neck anatomy, 3<sup>rd</sup> ed , London, 2003
12. Margaret J.Fehrenbach, Susan W. Herring ,Anatomy of the head and Neck, , editura Saunders Elsevier 2007
13. Paparella, Shumick, Glückman, Meyerhoff. Otolaryngology, 3rd edition ,1991

## **Fiziologia glandelor salivare**

Saliva reprezintă secreția glandelor salivare în cantitate de 1 000 - 1 500 ml/zi. Secreția se realizează în 2 perioade : primară la nivelul acinilor și modificată până la forma finală, la trecerea prin canalele excretorii. Principalele funcții ale salivei sunt :

- Pregătirea bolului alimentar pentru masticație și deglutiție.
- Protecția mucoasei bucale și apărare imunologică prin lizozimul salivar, Ig A
- Rol în digestie prin acțiunea amilazei salivare în descompunerea amidonului.
- Rol în menținerea igienei buco-dentare, având în componență flor.
- Solubilizează diferite substanțe cu rol de acțiune asupra receptorilor gustativi.
- Rol în excreția unor virusi, alcaloizi, iod, factori de coagulare.

Modificările secreției salivare determină: ptalism, xerostomie și sialoree ce în diferite combinații determină boli și sindrome. (13)

## **Metode de explorare ale glandelor salivare.**

Afecțiunile glandelor salivare se diagnostichează prin: anamneză, simptomatologie clinică, metode paraclinice .

În cadrul **anamnezei** trebuie să apreciem :

- existența unei dureri și a unei otalgii asociate ;
- caracterul evolutiv al afecțiunii și anume în cadrul unei tumefacții parotidiene este important de precizat dacă este un episod unic, episoade recidivante sau o hipertrofie cronică.
- existența unei disfuncții salivare și anume xerostomia
- elemente de patologie generală : antecedente medicale, obiceiuri alimentare, expuneri profesionale, manifestări pulmonare, oftalmologice sau endocrine.

**Examenul clinic** al zonelor salivare din regiunea cervicală trebuie să fie bilateral și comparativ. Este compus dintr-o inspecție atentă și o palpăre ajutată de un deget intrabucal, precum și de un examen al cavității bucale ținând cont de aspectul mucoaselor și al orificiilor canalelor excretoare.(2)

**Explorări paraclinice:**

- a. Radiologice: radiografia simplă, sialografia, echografia, computer tomografia, scintigrafia
- b. Examenul biopsic : cu ac fin sau prin excizia glandei.
- c. Studiul compoziției salivare

---

**Afecțiuni congenitale ale glandelor salivare**

---

**a. Aplazia. Hipoplazia**

Aplazia tuturor glandelor salivare este excepțională. Aplazia uneia sau mai multor glande poate fi izolată sau asociată unui sindrom plurimalformativ ca aplazia parotidiană întâlnită în sindromul primului arc branhiar. Hipoplazia parotidiană întâlnită în sindromul Melkerson-Rosenthal nu este de origine malformativă ci corespunde unei atrofii secundare datorită disfuncției parasimpatice. (2)

**b. Chiștii congenitali:** reprezintă afecțiuni ale glandei parotide.

Se întâlnesc în special în perioada copilăriei. Sialografia evidențiază posibile dilatații ale canalului excretor, *rezultatul unor atrezii canaliculare.*

Pe staza salivară se pot produce infecții supraadaugate.

Diagnosticul se pune pe examenul anatomo-patologic din piesa de exereză.

Tratamentul este chirurgical, de exereză chirurgicală , cu amânare cât se poate spre vârsta adultă.

Parotida polichistică este o afecțiune foarte rară, poate afecta una sau ambele glande parotide și este asociată cu afecțiuni polichistice ale rinichiului, ficatului, pancreasului sau plămânului.(1)

### **c. Leziunile brahiale ale glandelor parotide**

Sunt afecțiuni ale primei fante branhiale, chistul înconjurând inferior C.A.E. și trecînd peste glanda parotidă. Dorsal, anomaliile arcului branhial pot determina și modificări ale C.A.E. Fistula sinusului branhial determină și hipoplazia glandei parotide.

Este necesar în timpul tratamentului prezervarea nervului facial.

## **Traumatismele glandelor salivare.**

Sînt afecțiuni ce interesează prin lezarea glandei submaxilare, ades nervii facial, hipoglos, lingual, ramura cervico-facială sau nervul facial în chirurgia glandei parotide.

Fistulele salivare posttraumatice se pot închide spontan, adjuvant puțindu-se administra atropina pentru scaderea secreției sau să se efectueze iradiere.

Cînd fistula persistă se poate practica cateterizarea traiectului, excizia și închiderea plăgii în planuri anatomice.

## **Afecțiunile inflamatorii ale glandelor salivare**

### **a. Infecția bacteriană acută**

Sînt afecțiuni inflamatorii ale glandelor salivare favorizate de : diabetul zaharat, cariile dentare, igiena deficitară bucală și tulburări hidro-electrolitice survenite în insuficiența renală.

Etiologia este în general diferită, în general coexistînd germenii saprofiti ai cavității bucale (*cel mai frecvent streptococul*) cu germeni mai virulenti gram( - ).

Simptomatologia la nivelul glandelor salivare și la țesuturile conjunctive din jur, este cea inflamatorie (tumor, dolor, calor, rubor și funcționale sa.) cu congestia canalului și orificiului de deschidere.

Poate apare și: trismus, sioloree, secreție purulentă la masajul glandei.

Tratamentul de elecție este cel antibiotic, conform antibiogramelor (se poate încerca în urgență un trial cu antibiotice sensibile pe germenii gram (-)). Totodată este necesară corectarea dezechilibrului hidro-electrolitic administrându-se pentru aceasta droguri sialogoge de tipul pilocarpinei 0,2 %, vitamina C sau lămâie. Se face igiena cavității bucale.

În caz de colecție sub formă de abces, se practică incizie și drenaj, asociat cu antibioterapie.

### **b. Infecțiile virale ale glandelor salivare**

Oreionul reprezintă o infecție virală, cu virus urlian (având un singur serotip), grupa paramixovirus, cu localizare la nivelul glandei parotide, caracterizată prin mărirea de volum, nesupurativă, a uneia sau a ambelor glande, cu posibila implicare și a altor organe.

Transmiterea bolii este pe cale aeriană, este foarte contagioasă (7 zile înainte și 7 zile după apariția simptomatologiei).

Simptomatologia diferă după perioadele bolii:

- prodromul se caracterizează prin: febră, anorexie, dureri locale cu posibile iradieri, urmate de creșterea de volum a glandei, posibil trismus diferențiat la înghițire.

- în evoluție pot fi interesate și glandele submaxilare și sublinguale.

Perioada de incubație este de 2 - 4 săptămâni, perioada de evoluție a bolii fiind de aproximativ 2 săptămâni cu posibila atingere și a pancreasului, testiculului.

Izolarea virusului se poate face la început din urină și salivă, în evoluție virusul poate fi evidențiat prin teste serologice.

Evoluția, în general este simplă, rar producându-se complicații: orhite, pancreatite, tiroidite, encefalite cu întârziere

psiho-motorie, meningite limfocitare sau nevrite de nervi cranieni, surditate bilaterală ireversibilă

Tratamentul este simptomatic, constă în repaos, antialgic, antipiretic, AINS, gargarisme cu antiseptice bucale, izolare pe o perioada de 15 zile, și prevenție prin vaccinare.

• Alți agenți virali implicați în parotidite acute sunt :

- la nou născut și copil: citomegalo virusul ce poate determina icter, hepato-splenomegalie, anemie hemolitică. Obiectivarea virusului se face tot serologic.

- Virusul Coxsackie poate determina tumefierea parotidei, gingivită și la debut, herpargina de însoțire.

- H.I.V.-determină în evoluție posibilă localizare la nivelul glandelor salivare, cu mărirea de volum, infiltrație limfocitară și chiști limfoepiteliali, adenopatii. Confirmarea se face serologic.

Prognosticul este dificil de precizat, parotidita cu acest virus fiind adesea forma de manifestare a sindromului de imun deficiență în pediatrie.

### **c. Complicațiile infecțiilor acute ale glandelor salivare**

#### **1. Parotidita supurată acută**

- Fiziopatologie: calea ascendentă canaliculară (cu etiologie polibacteriană streptococ, stafilococ, gram-) sau calea hematogenă (etiologie minobacteriană)

- Factori de risc : imunodepresie, diabet, nou născuți prematuri

- Simptomatologie clinică: debut brutal sau progresiv, durere în regiunea parotidiană cu otalgie reflexă ce se exacerbează la masticatie, tumefacție parotidiană cu inflamația tegumentelor supradiacente, canal Stenon inflammat și uneori cu eliminare de puroi la nivelul orificiului de drenaj, +/- trismus, febră, foarte rar paralizie facială periferică

- Evoluție: fără tratament, risc de difuzie a infecție și uneori fistulizare la nivelul pielii; cu tratament, evoluția este rapid favorabilă

- Tratamentul: antibioticoterapie (amoxicilină + acid clavulanic) adaptat conform antibiogramei, antialgic, medicație sialologă, gargarisme bucale, uneori drenaj chirurgical al colecției purulente.

2. Submaxilita acută supurată nonlitiazică este excepțională la adult, la nou-născut are ca etiologie stafilococul sau streptococul, tratamentul se face cu peniciline sau macrolide.

3. Abcesul glandei parotide sau submaxilare

Poate complica o supurație acută, o stare septică.

Tratamentul constă în incizie și drenaj. În cazul abcesului parotidian, incizia se face orizontal, paralel cu ramurile nervului facial.

**d. Inflamațiile cronice ale glandelor salivare**

Sialoadinita cronică

Se caracterizează prin tumefierea repetată, dureroasă și supurativă localizată la nivelul glandelor salivare, cu posibilă apariție de sialektazii sau calculi. Poate mima o tumoră, denumită tumora KUETTNER, localizată în special la nivelul parotidei, dar posibil și la nivelul glandei submaxilare.

Se presupune și posibilă implicare a mecanismului imun în etiologia bolii.

Tratamentul este chirurgical practicându-se ablația glandei afectate.

Sialolitiază cronică

Litiază salivară se întâlnește la nivelul glandei submaxilare în proporție de 90% și în 10% la nivelul glandei parotide, aparînd mai frecvent la bărbați și la adult, localizată de obicei la o singură glandă.



Frecvent calculii sunt la nivelul hilului sau în canal avînd compoziție de calciu și fosfor.

Simptomele includ tumefierea intermitentă, cu discomfort alimentar, durere locală.

Inițial apare o așa numită hernie salivară caracterizată printr-o tumefacție submandibulară bruscă declanșată în timpul unei mese, care dispare în urma unei eliminări importante de salivă în cavitatea bucală. Acest episod este indolor și este urmat de colica salivară caracterizată printr-o tumefacție submaxilară bruscă apărută în timpul unei mese, care se menține pe o perioadă de mai multe ore, fiind însoțită de o durere importantă și care dispare de asemenea după o eliminare a colecției salivare în cavitatea bucală.

Diagnosticul se pune prin:

- examen clinic (palpare bimanuală submandibular și endobucal)
- radiografie simplă (pentru a pune în evidență un calcul radioopac)
- sialografie efectuată la distanța de un episod infecțios, evidențiază imaginile indirecte ale prezenței calculilor printr-o imagine lacunară și o dilatație în jurul și în amonte de calcul, permite să apreciem funcționalitatea glandei diminuată în caz de submaxilită cronică
- ecografie

Tratamentul este chirurgical cu ablația calculilor în localizarea canaliculară și cu submaxilectomie în localizarea la nivelu hilului glandei. Pentru calculii mai mici se pot administra colagoge și antispastice, gargarisme bucale cu antiseptice.

### Sialoadenita mioepitelială (Sindromul Sjogren)

Afecțiune a gladelor salivare, de etiologie autoimună, caracterizată prin atingere glandulară bilaterală, cherato-

conjunctivită, xerostomie și tulburări din cadrul artritei reumatismale. Se produce o reacție imună autoagresivă ce determină fibroza glandulară.

Serologic se remarcă hipergamaglobulinemie cu o creștere a Ig G și a factorului reumatoid.

Sialografia arată aspect de "copac cu roade" inițial, apoi de "copac uscat".

Tratamentul este dificil. Se administrează sialogoge de tipul pilocarpină 10%, administrându-se de 3 ori/zi. Se pot administra corticoizi, agenți imunosupresivi. În cazurile severe plasmaforeză

### Sindromul Mikulicz

Este caracterizat prin tumefierea simetrică a glandelor salivare și lacrimare, cu includere de limfadenopatii, leucemie limfatică cronică, metastaze ganglionare, limfoame hodgkiniene și nonhodgkiniene.

Biopsia este necesară în stabilirea diagnosticului corect.

### Sialoadenita TBC

Se întîinește în special la nivelul glandei parotide, coexistînd cu localizarea infecției la nivelul cavității orale.

În forma acută se prezintă sub forma unei tumefieri difuze glandulare.

În forma cronică leziunile sînt asimptomatice, descoperite întîmplător, prin prezența de ganglioni peri și intraglandulari. Evoluția spontană este de apariție a unor noduli la nivelul glandei care fistulizează la nivel cutanat cu eliminare de salivă amestecată cu puroi (+/- cazeum), de unde se realizează o prelevare bacteriologică. Se recomandă efectuarea unei Rx toracic, IDR, puncția de aspirație (în stadiul de colecție) pentru examen bacteriologic și citologic, ecografia ne arată prezența mai multor noduli glandulari, iar sialografia, dacă este realizată, ne indică prezența unor amprente

lacunare : un ct cranio cerebral ar fi de dorit în cazul unei tumefieri importante.

În concluzie, examenul microbiologic al aspiratului pune diagnosticul. Tratatamentul este medicamentos cu tuberculostatice și eventual chirurgical cu extirparea glandei și al ganglionilor, cu păstrarea nervului facial.

#### Sialoadinita cronică actino-micotică

Reprezintă o localizare rară la nivelul glandelor salivare, însoțind localizarea maxilară sau a țesuturilor înconjuratoare. Glanda este îndurată, din ea scurgându-se puroi cu grunji galbui.

Diagnosticul se pune microscopic prin prezența de micelii gram(+).

Tratatamentul este reprezentat prin drenaj și Penicilinoterapie. În cazul fistulizării se practică ablația în bloc a glandei.

#### Sialoadenita cronică sifilitică

Este o localizare rară la nivelul glandei parotide, prezentându-se sub forma unei tumefieri dureroase glandulare și adenopatie.

Diagnosticul se pune serologic.

Tratatamentul este reprezentat de penicilinoterapie.

#### Sarcoidoza glandelor salivare

Se întâlnește în 4% până la 30% din bolnavii cu sarcoidoză fiind localizată în special la nivelul glandei parotide.

Se caracterizează printr-o infiltrație nespecifică a glandei parotide și o posibilă cointeresare a tractului uveal și lacrimal împreună cu paralizia nervului facial, cu realizarea sindromului HEERFORDT.

Toate organele pot fi atinse, în special ochii, articulațiile, sistemul nervos și pielea. Este o granulomatoză sistemică de cauza necunoscută întâlnită în special la vârsta de 20-40 ani.

Se diagnostichează prin biopsie de la nivelul glandelor salivare, pozitivă în 60% din cazuri.

Probele biologice evidențiază un sindrom inflamator nespecific, cu limfopenie și hipergamaglobulinemie, creșterea enzimei de conversie a angiotensinei și hipercalcemie prin secreție inadecvată de vitamina D.

Diagnosticul diferențial se face cu celelalte granulomatoze sistemice, în special infecțioase (TBC, sifilis) sau cu granulomatoza Wegener.

Tratamentul constă în corticoterapie.

#### Boala ghearelor de pisica cu localizare la nivelul glandelor salivare

Reprezintă o bacterioză cu expunerea la zgîrienura sau mușcătura de pisică.

Se pot găsi noduli mari lângă glanda salivară, obișnuit glanda parotidă, însoțiți de tumefierea glandei și în timp, de necroza granulomatoasă parenchimatoasă.

Diagnosticul se pune prin anamneză și biopsie.

Tratamentul constă în incizia și drenajul cu aspirația supurației și administrarea de antibiotice cu spectru larg. (3)

#### **BIBLIOGRAFIE**

1. Bourgeois B, Masseau A, Hamidou M, Beauvillain de
2. Montreuil C. Pathologie salivaire médicale. EMC (Elsevier
3. SAS, Paris), Otorhinolaryngologie, 20-628-A-10, 2006.
4. Laudenbach P, Le Charpentier Y, Szpirglas H. Pathologie salivaire médicale. EMC (Elsevier SAS, Paris), Otorhinolaryngologie, 20-628-A-10, 1994.
5. Sekine S, Nagata M, Watanabe T. Chronic sclerosing sialadenitis of the submandibular gland. Pathol Int 1999;

## Tumorile glandelor salivare

Reprezintă o patologie destul de frecventă, cu origine epitelială în 90% din cazuri și în 10% din cazuri are origine în țesutul vascular, limfatic și cel periglandular.

Majoritatea tumorilor sînt benigne și cu localizare parotidiană.

### Clasificare Histologică

Clasificare Histologică			
Tumori epiteliale (80% cazuri)			
Benigne (60-70% din TGS)	Adenom pleomorf (80% din TEB)		
	Adenom monomorf (20% din TEB)	Adenoplîmfom Oncocitom Adenom tubular (trabecular) Adenom cu celule clare Adenom bazocelular Adenom cu celule sebacee (limfadenom sebaceu)	
Maligne (10-15% din TGS)	Tumori mucoepidermoide cu malignitate intermediara (5% din TGS)		
	Tumori cu celule acinoase (malignitate intermediara)		
	Carcinoame	Carcinomadenoid chistic(cilindrom) 5% din TGS	
		Adenocarcinom	
		Carcinom epidermoid	
		Carcinom nediferențiat	
Tumori non epiteliale			
Benigne	Vasculare	Hemangioame	
		Limfangioame	
	Nervoase	hemolimfangioame	
		Neurinoame(VII)	
	Conjunctive	Neurofibroame	
Maligne	Sarcoame	Fibroame, condroame, hemangiopericitoame	
		Fibrosarcoame	
		Angiosarcome	
	Tumori secundare	Liposarcoame	
		De la nivelul carcinoamelor cutanate, bucofaringiene, pulmonare, renale, pancreatice, gastrice	

### **a. Tumorile benigne**

Adenomul este o tumoră cu evoluție îndelungată, de obicei localizată la nivelul glandei parotide, păstrând integritatea nervului facial și fiind lipsită de adenopatie.

Diagnosticul se pune prin C.T. și examen biopsic.

Tratamentul este chirurgical constând în extirparea tumorii.

#### Adenomul pleomorf (tumora mixtă)

Este cea mai frecventă tumoră a glandelor salivare (60% dintre tumorile parotidei). Este o tumoră benignă, cu posibilitate de malignizare, localizată cel mai frecvent la nivelul glandei parotide, dezvoltată pe seama țesutului epitelial și mezenchimatos, unilateral și având o evoluție lentă. Se întâlnește mai frecvent la femei, între 35 și 50 ani. (12)

Aspectul tumorii este nodular, ferm și nedureros. Funcția nervului facial este prezervată. Tumora are origine epitelială, localizată în special în lobul superficial, bine încapsulată, dar uneori cu aspectul multilocular, ceea ce face ca simpla enucleere să fie însoțită de recidive, încât se impune parotidectomia subtotală sau totală.

Diagnosticul se pune prin examenul sialografic, echografic, scintigrafic, C.T. și biopsie.

Tratamentul este chirurgical, practicându-se în localizarea parotidiană în general parotidectomia superficială și rar pe cea totală, cu preservarea nervului facial. În localizarea submaxilară, se practică submaxilectomie.

#### Cystadenolinfomul (Tumora Warthin)

Tumora reprezintă între 5 și 15% dintre tumorile glandei parotide, fiind a doua etiologie a tumorilor glandei parotide după

adenomul pleomorf. Se întâlnește predominant la bărbați între 55 și 70 ani. Rolul tabagismului este subliniat de numeroși autori.

Este o tumoră cu localizare la nivelul glandelor salivare (predominant parotida), fiind adesea unilaterală. Transformarea malignă este excepțională. Glanda este hipertrofiată, de consistență elastică și nedureroasă. Se formează ades la nivelul polului inferior al glandei parotide, avînd structura de stromă limforeticulară cu foliculi limfatici situați în țesut glandular sănatos. Nu determină niciodată paralizie de nerv facial. Caracterul multifocal a fost observat în 4 -24 % din cazuri. Diagnosticul se pune prin: scintigrafie, C.T.și este confirmat prin examen biopsic.

Tratamentul este chirurgical prin extirparea tumorii.

#### **b. Tumorile maligne ale glandelor salivare**

Sunt tumori cu frecvența de pîna la 30%, avînd caracteristici de malignitate ca:

- durere
- creștere rapidă
- infiltrația și fixitatea tumorii
- metastarea ganglionară și paralizia nervului facial

#### Carcinomul muco-epidermoid

Este o tumoră salivară caracterizată histologic prin coexistența celulelor mucoase și epidermoide, puțin diferențiate, cu predominanța celulelor epidermoide.

Formele cu un grad crescut de diferențiere ,metastazează mai ușor.

Diagnosticul de certitudine este cel histopatologic.

Tratamentul este chirurgical de exereză.



Carcinomul adenoidcistic (Cylindromul)

Reprezintă tumori maligne frecvente în glanda submaxilară și care este în general unică, cu dezvoltare lentă, bolnavul acuzând durere, parestezii.

Prezintă o tendință de metastazare, cu prinderea nervului facial în localizarea parotidină.

Diagnosticul se pune prin: sialografie, C.T., examen anatomo-patologic ce evidențiază țesut hialin eozinofil într-o stromă mixoidă mucinoasă.

Tratamentul constă în extirparea chirurgicală a tumorii și eviderare ganglionară radicală.

Radiochimioterapia este rar folosită datorită radiorezistenței.

(8)

Adenocarcinomul este tumora dezvoltată la nivelul canalelor salivare, determinând durere, parestezii și rar paralizia nervului facial. Metastazează rapid ganglionar, pulmonar și osos.

Clasificarea neoplasmelor glandelor salivare.

Se aplică numai carcinoamelor glandelor salivare majore : parotidă, submaxilară și sublinguală ce trebuie să fie histologic confirmate.

T - tumora primara

Tx - tumora primara nu este evidențiată ;To - absența tumorii clinic manifeste.

T1 - mai mică sau egală cu 2 cm; T2 - tumora cu dimensiuni între 2 și 4 cm.

T3 - tumora între 4 și 6 cm în dimensiune; T4 - tumora mai mare de 6 cm în dimensiune

N - adenopatia (metastaza ganglionara)

N1 - ganglion unic ipsilateral, mai mic sau egal cu 3 cm

- N2 - ganglion unic ipsilateral mai mare dar mai mic de 6 cm
- ganglionii ipsilaterali multipli mai mici sau egali cu 6 cm
- ganglion bilateral, controlateral mai mic sau egal cu 6 cm
- N3 - ganglion mai mare de 6 cm.

#### Tratamentul tumorilor glandelor salivare maligne

În rezolvarea tumorilor maligne, chirurgia ocupă un loc primordial. Îradierea se aplică în cazul carcinoamelor inoperabile și în cazul limfoamelor maligne.

Se practică paroidectomia superficială sau totală în funcție de mărimea și caracterul tumorii. Se încearcă prezervarea nervului facial și în cazul lezării lui, se poate încerca refacerea prin grefe nervoase.

Evidarea ganglionară este aplicată în tumorile maligne ale glandelor salivare datorită caracterului metastazant în ganglionii intra și periglandulari cât și a celor cervicali profunzi. În general se aplică evidarea ganglionară suprahioidiană și mai rar fiind necesară extinderea cervicală a evidării. (9)

Dat fiind radiorezistența tumorilor maligne glandulare salivare, tratamentul chirurgical reprezintă terapia de elecție. (12)

Se impune mai mult ca în alte tumori diagnosticarea cit mai precoce a cancerului glandelor salivare. (11)

## BIBLIOGRAFIE

1. Assimakopoulos D, Malamou-Mitsi V, Skevas A. Notre experience des kystes de la parotide. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1995;
2. Altman K, Bailey BMW. Parotid cyst: a case report. *Int J OralMaxillofac Surg* 1994;23:165-6.
3. Marsot-Dupuch K, Meyohas MC, Ouayoun M, et al. Imagerie des pathologies ORL au cours du syndrome d'immunodeficiency acquise. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1997;114:292-301.
4. Brocheriou C, Laufer J, Roquancourt A, et al. Kystes et pseudokystes de la parotide. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1990;91:281-5.
5. Antoniadis K, Karakasis D, Tzarou V, Skordalaki A. Benign cysts of the parotid gland. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1990;19:139-40.
6. Alho O, Kristo A, Luotonen J, Autio-Harmainen H. Intraductal papilloma as a cause of a parotid duct cyst. A case report. *J Laryngol Otol* 1996;110:277-8.
7. Seifert G. Mucoepidermoid carcinoma in a salivary duct cyst of the parotid gland. *Pathol Res Pract* 1996;192:1211-7.
8. Awwad RJ, Hsu J. Mucoepidermoid carcinoma of the parotid gland: an unusual presentation. *Am J Otolaryngol* 2006;27:344-5.
9. Boahene DKO, Olsen KD, Lewis JE, Pinheiro D, Pankratz VS, Bagniewski SM. Mucoepidermoid carcinoma of the parotid gland, the Mayo Clinic experience. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2004;130:849-56.
10. Maynard JD. Solitary cysts of the parotid. *Br J Surg* 1988;75:1043.

11. Enciclopedia medicochirurgicala franceza editie revizuita în 2007, Tumeurs des glandes salivaires, Pathologie salivaire médicale
12. Orl et chirurgie cervico-faciale, collection dirigee par J.S.Hulot, editura ellipses, 2002, Pathologie des glandes salivaires pg 250-271
13. Laccourreye H, Laccourreye O, Cauchois R, Jouffre V, Ménard M, Brasnu D. Total conservative parotidectomy for primary benign pleomorphic adenoma of the parotid gland: a 25-year experience with 229 patients. *Laryngoscope* 1994;12:1487-94.
14. Witt RL. The significance of the margin in parotid surgery for pleomorphic adenoma. *Laryngoscope* 2002;112:2141-54.
15. Dulguerov P, Marchal F, Lehmann W. Postparotidectomy facial nerve paralysis: possible etiologic factors and results of routine facial nerve monitoring. *Laryngoscope* 1999;109:754-62.
16. Spiro JD, Spiro RH. Salivary gland neoplasms. În: Evans PHR, Montgomery PQ, Gullane PJ, editors. Principles and practice of head and neck oncology. London: Martin Dunitz; 2003. p. 385-403.
17. Paris J, Facon F, Pascal T, Chrestian MA, Moulin G, Zanaret M. Preoperative diagnostic values of fine-needle cytology and MRI in parotid gland tumors. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2005;262:37-41.
18. Paris J, Facon F, Chrestian MA, Giovanni A, Zanaret M. Adénomes pléïmorphes parotidiens : récidives et évolution des concepts. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)* 2003; 124:229-34.
19. Stennert E, Guntinas-Lichius O, Klussmann JP, Arnold G. Histopathology of pleomorphic adenoma in the parotid gland: a prospective unselected series of 100 cases. *Laryngoscope* 2001;111:2195-220.

20. Atula G, Greenman R, Laippala P, Klemi PJ. Fine-needle aspiration biopsy in the diagnosis of parotid gland lesions: evaluation of 438 biopsies. *Diagn Cytopathol* 1996;15:185-90.
21. Van der Wal JE, Leverstein H, Snow GB, Kraaijenhagen HA, Van der Waal I. Parotid gland tumors: histologic reevaluation and reclassification of 478 cases. *Head Neck* 1998;20: 204-7.
22. Adachi M, Fujita Y, Murata T, Majima Y. A case of Kuttner tumor of the submandibular gland. *Auris Nasus Larynx* 2004;31:309-12.

## Capitolul 9

# **PATOLOGIA GÂTULUI**

*Asist. univ. Dr. Alexandru Vlase*

### **Embriologia gâtului**

Dezvoltarea structurilor capului și gâtului sunt legate de arcurile branhiiale și pungile faringiene ce sunt structuri embrionare tranzitorii, suferind transformări.

Aberațiile în dezvoltarea lor pot produce malformații semnificative în anatomia adultului.

#### **Embriologia arcurilor branhiiale.**

La aproximativ cinci săptămâni de viață, în aria viitoareii fețe și a gâtului se găsesc cinci sau șase perechi de mase tisulare, cu aspect de degete, numite arcuri branhiiale. Acestea sunt aliniate transversal în planul gâtului și sunt separate de șanțurile branhiiale.

Suprafața arcurilor branhiiale este acoperită de ectoderm, între arcurile branhiiale găsiinduse mezodermul, pungile faringiene fiind constituite din endoderm.

La adult, derivatele mezodermice vor forma structurile componente ale scheletului, iar derivatele endodermice vor forma glandele și structurile tractului digestiv.

În faza timpurie a dezvoltării arcurilor branhiiale, mezodermul arcurilor formează fie structura osoasă, fie cartilaginoasă, fie elemente tisulare de legătură și musculatură ale feței și gâtului.

#### **a. Derivatele scheletice ale arcurilor branhiiale.**

Arcul 1 branhiial. Partea proximală a cartilajului primitiv Meckel se remodelează și contribuie la formarea ramurilor

mandibulei. Alte structuri formate din partea proximală sunt : ligamentul sfenomandibular, ligamentul ciocanului și ciocanul cu nicovala a căror manubriu, respectiv procesele lungi se formează din al II-lea arc.

Arcul 2 *branchial*, formează din elementul cartilaginos al celui de- al II-lea arc, structuri osoase proximal și distal.

Porțiunea sa centrală dispare, lăsând o bandă fibroasă ce alcatuiește ligamentul stilohioidian.

Proximal se formează procesele stiloide, manubriul ciocanului, procesele lungi ale nicovalei, scărița cu excepția bazei scăriței ce derivă din capsula otică. Distal formează o porțiune din corpul hioidului și coarnele mici ale osului hioid.

Arcul 3 *branchial* formează din elementele cartilaginoase restul corpului hioid și coarnele mari.

Arcul 4,5,6 *branchial* formează din elementele cartilaginoase cartilajul tiroid, cricoid, aritenoid cât și celelalte cartilaje accesorii laringiene.

#### b. Derivatele musculare din arcurile branchiale.

Arcul 1 *branchial* dă naștere din elementele mezodermice mușchilor masticatori (maseter, pterigoidieni, temporal) ca și mușchiului tensor tympani, tensor al vălului palatin, burta anterioară a digastricului, milohioidianul, mușchiul scăriței .

Al II-lea arc *branchial* dă naștere mușchilor mimicii, burții posterioare a digastricului, stilohioidianului, mușchiului scăriței.

Al III-lea arc *branchial* dă naștere mușchiului stilofaringian.

Al IV, V, VI-lea arc *branchial* formează mușchii faringelui și ai laringelui ca și mușchii striati situați în  $\frac{1}{2}$  superioare a esofagului derivând din mezodermul intestinului primitiv.

Inervația arcurilor branchiale, datorită faptului că dezvoltarea lor este alături de creierul primitiv, face ca fiecare arc branchial să primească inervație motorie și senzitivă de la nervul cranian adiacent.



Astfel : *arcul I* primește ramuri din nervul trigemen, *arcul II* primește ramuri din nervul facial *arcul III* primește ramuri din nervul glosio-faringian, *arcurile IV, V, VI* primește ramuri din nervul vag și

### Embriologia pungilor faringiene.

Endodermul ce căptușește fiecare pungă faringiană se află în contact lateral cu epiteliul ectodermic al șanțurilor branhiiale. Epiteliul endodermic ce căptușește arcurile branhiiale și pungile faringiene, contribuie la formarea elementelor specifice ale faringelui.

Prima *pungă faringiană* se alungește și încorporează osul temporal alcătuind epiteliul ce căptușește urechea medie. Porțiunea cea mai laterală a pungii, corespunzătoare primului șanț branhiial formează membrana timpanică.

Conductul auditiv extern se formează prin remodelarea primului șanț branhiial.

*A II-a pungă faringiană* prin endodermul său formează epiteliul ce căptușește amigdala palatină.

Mezenchimul de dedesubt formează amigdala propriu-zisă.

*A III-a pungă faringiană* este divizată în 2 părți

- una superioară ce formează glandele paratiroide inferioare ;
- una inferioară ce formează țesutul timic ce va migra în mediastinul superior, formând timusul.

*Punga IV, V și VI faringiană* formează din endodermul pungii *IV* glanda paratiroidă superioară, iar din cel al pungii *V* și *VI* formează celulele parafoliculare (celulele C) tiroidiene.

Șanțurile branhiiale pot determina prin dezvoltări aberante chisturi, sinusuri și fistule branhiiale.

Primul *șanț branhiial* devine parte a conductului auditiv extern, iar șanțul restant remodelându-se normal, nu formează derivatele identificabile la adult.

Dezvoltarea aberantă a primului șanț branhiial poate conduce la formarea de chisturi cervicale sau sinusuri cervicale în regiunea urechii.

Chisturile preauriculare apar anterior CAE în regiunea tragală.

Anomaliile între al II-lea șanț și al IV-lea șanț branhiat sunt determinate prin închiderea sinusului cervical.

Astfel se formează cele mai familiare chisturi sau sinusuri branhiale ce se întind anterior mușchiului sterno-cleido-mastoidian, pe fața laterală a gâtului putându-se întinde și către triunghiurile musculare ale gâtului.

Traiectele fistuloase se îndreaptă spre faringe putând penetra fie în loja amigdalei (șanțul II) sau între cricoid și tiroid (șanțul IV).(2,3,4)

### **Noțiuni de anatomie topografică și chirurgicală a gâtului**

Este porțiunea trunchiului ce realizează legătura între cap și torace. Partea osteo-musculară a sa este adoptată menținerii porțiunii verticale a trunchiului.

Limita superioară este dată de o linie de la imaginea inferioară a corpului mandibulei, marginea posterioară a ramului montat al mandibulei până la apofiza mastoidă și protuberanța occipitală externă.

Limita inferioară este dată de un plan ce trece prin marginea superioară a sternului și claviculei întinzându-se posterior până la apofiza spinoasă a vertebrei a VII-a cervicale.

Lateral un plan ce trece prin marginea posterioară a mușchiului trapez delimitează regiunile antero-laterale ale gâtului de regiunea cefei.

Aspectul exterior al gâtului depinde de factorii constituționali și sexuali.

Astfel la bărbat, laringele este mai proeminent formând mărul lui Adam și mușchii sterno-cleido-mastoidieni ce sunt mai proeminenți.

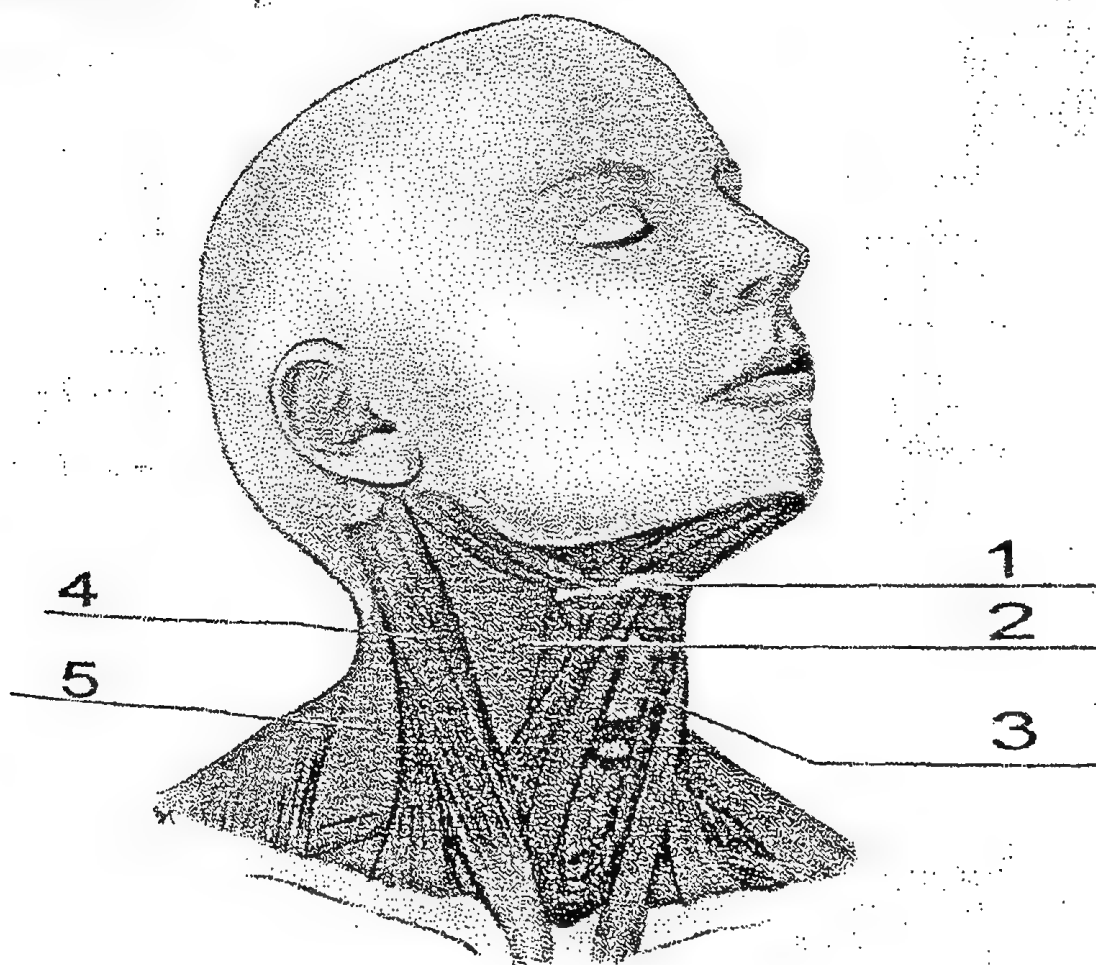
La femeie aceste structuri sunt mai delicate.

Mușchii gâtului, hioidul, tiroidul și cricoidul contribuie la formarea profilului gâtului. Acestea sunt vizibile și palpabile.

Topografic, gâtul se împarte în regiuni anterioare, laterale și posterioare.

Regiunile anterioare ale gâtului sunt superficiale, regiunea supra și subhioidiană și profundă reprezentată prin regiunea prevertebrală.

Regiunea laterală a gâtului este împărțită de burta inferioară a mușchiului omohioidian în 2 triunghiuri : inferior (omoclavicular) corespunzător fosei supraclaviculare și superior parotidian și carotidian.(2,8,11)



**Fig.135. Regiunile gâtului**

(modificat după *Anatomy of the head and Neck*, Margaret J.Fehrenbach, Susan W. Herring, editura Saunders Elsevier 2007)

**Legendă:** 1.osul hioid; 2.triunghiul cervical anterior;  
3.cartilajul tiroid; 4. mușchiul sternocleidomastoidian;  
5.triunghiul cervical posterior

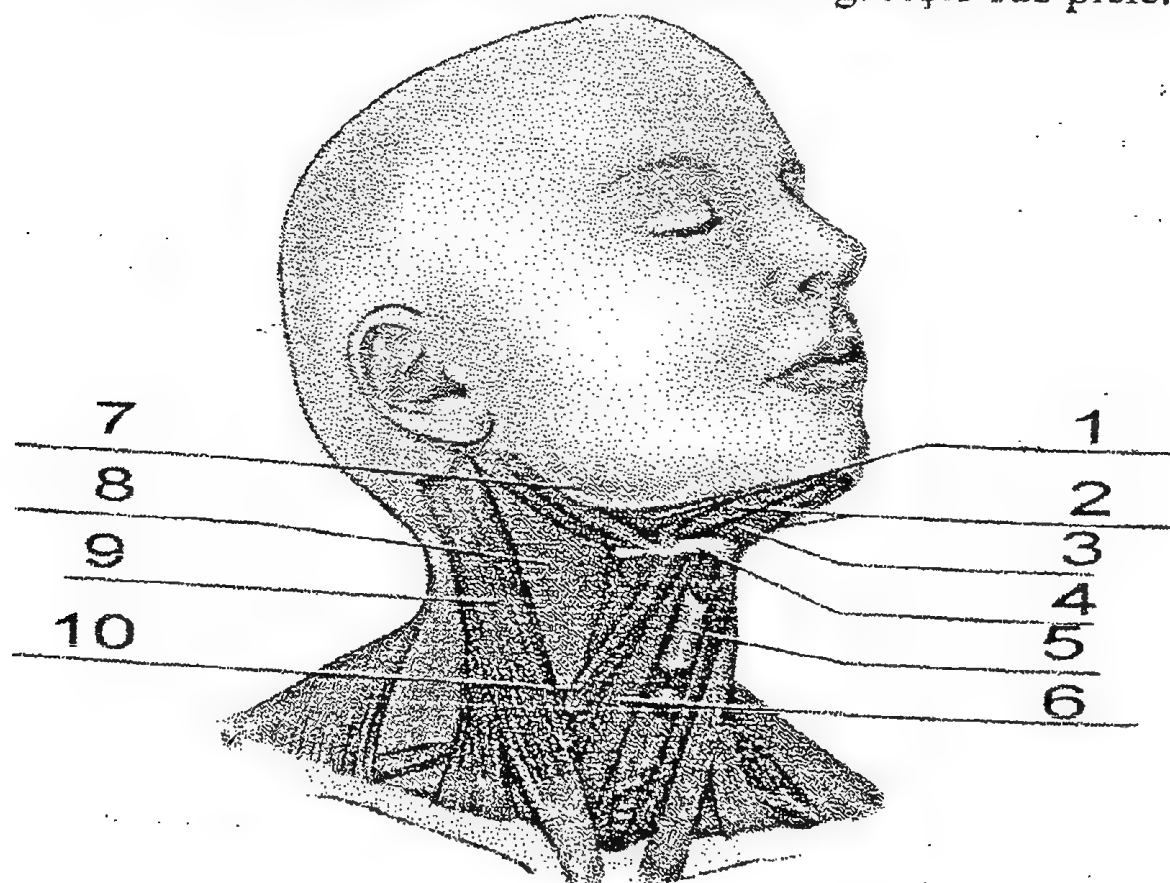
**Regiunea posterioară este regiunea cefei.**

*Triunghiul posterior* este mărginit de mușchiul sterno-cleido-mastoidian, de mușchiul trapez și porțiunea mijlocie a claviculei.

Fascia profundă formează planșeul (peretele median) și plafonul (peretele lateral) important în abordul chirurgical și în reconstituirea căilor de formare ale abceselor.

Fasciile gâtului sunt reprezentate prin una superficială și una profundă. Cea superficială este subțire și nu are straturi spre deosebire de cea profundă ce are 3 straturi.

Stratul superficial al fasciei cervicale se găsește sub piele.



**Fig. 136**

(modificat după Anatomy of the head and Neck, Margaret J.Fehrenbach, Susan W. Herring, editura Saunders Elsevier 2007)

**Legendă:** 1.triunghiul submandibular; 2.mușchiul digastric; 3. triunghiul submentonier; 4. osul hioid; 5. cartilajul tiroid; 6.triunghiul omoclavicular; 7.mandibula; 8.triunghiul carotidian; 9. mușchiul sternocleidomastoidian; 10.mușchiulo omohioidian

Fascia profundă are un strat extern ce acoperă mușchiul platisma, înconjurând la exterior toate structurile gâtului, acoperind individual mușchii sterno-cleido-mastoidian și trapez. Stratul mijlociu înconjoară mușchii gâtului și coloana vertebrală cervicală, numindu-se și fascia prevertebrală. Mușchii înglobați în ea sunt mușchii profunzi ai gâtului reprezentați prin mușchiul ridicător al omoplatului, mușchii scaleni și mușchii spatelui. După unii autori, acest strat acoperă și vasele mari ale gâtului.

Triunghiul posterior conține:

-ramurile cutanate ale plexului cervical, nervul spinal, 2 ramuri arteriale ale trunchiului tirocervical, ganglioni limfatici arondați venelor regionale.

a) ramurile cutanate ale plexului cervical sunt : nervul occipital, marele nerv auricular, nervul cutanat anterior, nervul supraclavicular.

Limita importantă este reprezentată de punctul de intrare al nervului spinal în triunghiul posterior pe sub mușchiul sterno-cleido-mastoidian, față de care ceilalți nervi sunt așezați ca acele ceasornicului.

Nervul accesoriu (spinal) inervează mușchiul sterno-cleido-mastoidian și trapez, lezarea sa ducând la alterarea mișcărilor umărului, diminuând abducția.(7)

b) ramurile arteriale sunt: artera suprascapulară, artera cervicală transversă situate în fosa supraclaviculară, ce provin din trunchiul tirocervical al arterei subclaviculare, la marginea medială a scalenului anterior, traversând fosa și ajungând la mușchiul sterno-cleido-mastoidian Artera suprascapulară, după ce traversează fosa, ajunge în mușchiul scalen posterior

c) ramurile nervoase cuprind pe lângă vena cervicală transversă și vena suprascapulară cu traiect paralel cu al arterelor și vena jugulară externă ce intră în triunghiul posterior după ce

traversează superficial mușchiul sterno-cleido-mastoidian împreună cu marele nerv auricular. Se îndreaptă inferior vărsându-se în vena subclaviculară, lângă joncțiunea cu vena jugulară internă.

*Triunghiul anterior* este mărginit de mușchiul sterno-cleido-mastoidian, corpul mandibulei și linia mediană a gâtului. Acest spațiu se poate subdiviza în triunghiuri mai mici: submandibular, carotidian și muscular.

*Triunghiul carotidian* este marginit de burta posterioară a mușchiului digastric, de burta superioară a mușchiului omohioidian și de porțiunea mijlocie a mușchiului sterno-cleido-mastoidian.

Peretele lateral (plafonul) este reprezentat de stratul superficial al fasciei profunde, peretele medial (planșeul) fiind alcătuit din fascia prevertebrală și fascia viscerală sau acoperișul faringelui.

Conține : artera carotidă comună cu ramurile sale, nervii cranieni IX, X, XI și XII, ansa cervicală.

Punctul principal al triunghiului îl reprezintă bifurcația arterei carotide primitive în cea externă și internă.

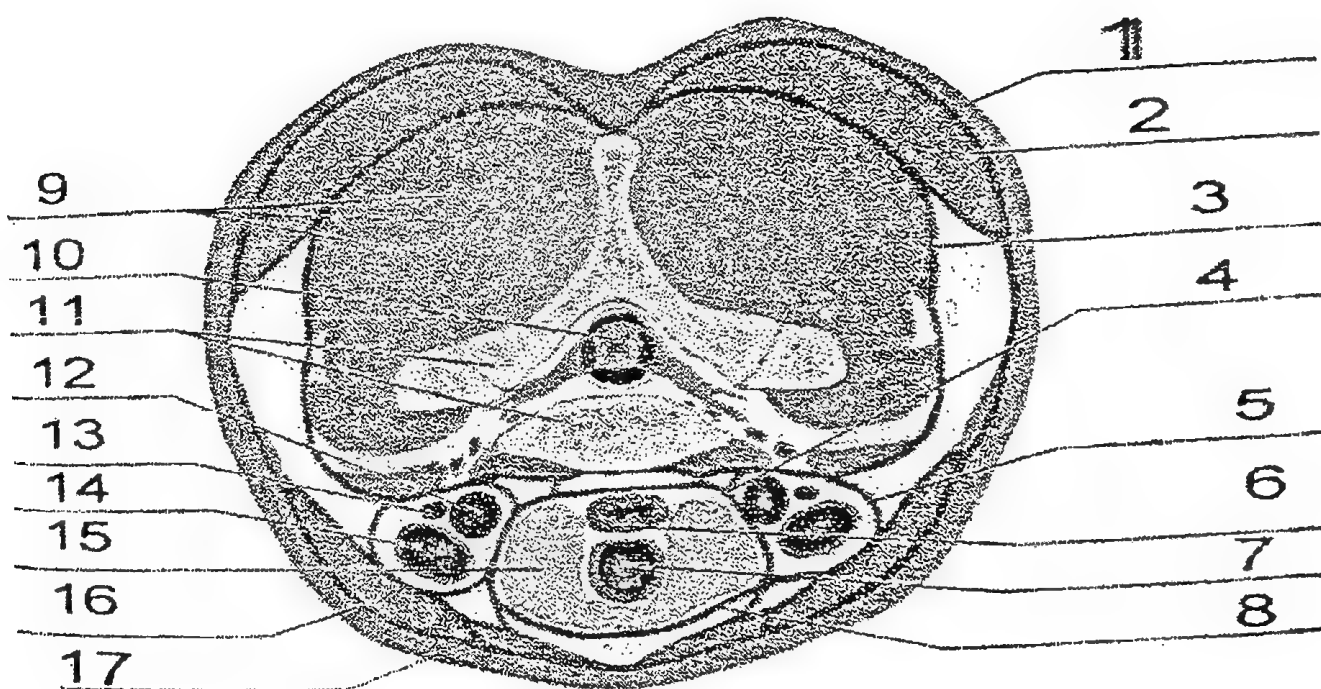
Artera carotidă externă se recunoaște prin faptul că la nivelul gâtului dă ramuri colaterale : artera tiroidiană superioară, artera linguală, artera facială. Important este vizualizarea atentă a arterei tiroidiene superioare ce poate proveni direct din artera carotidă comună și în acest caz ligatura deasupra ei în epistaxisul grav poate fi greșită ligaturând de fapt carotida comună. Ramurile posterioare ale arterei carotide externe sunt artera occipitală și auriculară posterioară.

Nervul X, străbate întregul triunghi alături de vena jugulară internă și artera carotidă.

Nervul XI intră în mușchiul sterno-cleido-mastoidian în vârful triunghiului, la locul unde burta posterioară a mușchiului digastric încrucișează mușchiul sterno-cleido-mastoidian.

Nervul XII, situat anterior în teaca carotidiană, traversează triunghiul și se îndreaptă antero-inferior, profund față de burta posterioară a digastricului, pe suprafața mușchiului hioglos și se îndreaptă anterior spre limbă.

Ansa cervicală face parte din plexul cervical, având rolul în inervarea mușchilor infrahioidieni.



**Fig. 137. Secțiune transversală a gâtului**

(modificat după *Anatomy of the head and Neck*, Margaret

J.Fehrenbach, Susan W. Herring, editura Saunders Elsevier 2007)

**Legendă:** 1.fascia superficială; 2.fascia mijlocie; 3.fascia vertebrală;  
4.fascie viscerală; 5. teaca carotidiană; 6.esofagul; 7. traheea;  
8.fascia viscerală; 9.mușchi vertebrali; 10. nerv spinal;  
11.vertebră cervicală; 12.artera carotidă comună; 13.nervul vag;  
14.vena jugulară internă; 15. glanda tiroidă;  
16.mușchiul sternocleidomastoidian; 17. mușchiul platysma

Fibrele nervoase cervicale C1 ce coboară spre gât, intră în nervul hipoglos și merg până la artera occipitală unde fibrele C1 formează rădăcina superioară a ansei cervicale. Fibrele cervicale C2



și C3 formează radacina inferioară, ce coboară pe suprafața venei jugulare interne, apoi se orientează antero-inferior, unindu-se cu radacina superioară, realizând ansa sau bucla. Această ansă inervează mușchii subhioidieni și mușchiul genioglos prin fibre cu direcție superioară.

Ansa conține fibre motorii și proprioceptive.

Plexul cervical este format din ansa cervicalis, ramuri senzoriale sau cutanate ale triunghiului posterior și 2 grupe de fibre ce alcătuiesc nervul motor pentru mușchiul levator scapulă și nervul frenic deviat din ligamentele cervicale C3, C4 și C5. Acesta inervează diafragma (7,11,12)

### Rădăcina gâtului.

Baza sa este un plan ce trece anterior prin manubriul sternal, lateral de-a lungul primelor coaste, posterosuperior prin apofizele transverse ale lui C6 conținând viscerele și vasele gâtului.

Linia mediană, împarte baza gâtului în 2 spații piramidale mărginite :

- lateral de mușchiul scalen anterior
- inferior prima coastă
- medial tractul traheo-esofagian și linia mediană.

Conține marile vase ce emerg din mediastin ca : artera subclaviculară, artera carotidă comună, apoi trunchiul venos brahiocefalic, nervul vag și simpaticul cervical. Vena subclaviculară trece anterior de mușchiul scalen anterior, artera subclaviculară trecând printre mușchiul scalen anterior și mijlociu, vasele subclaviculare prezentând trei porțiuni : una anterioară mușchiului scalen anterior, a doua posterior mușchiului scalen anterior și a treia porțiune între marginea laterală a scalenului anterior și prima coastă.

Majoritatea ramurilor colaterale iau naștere din prima porțiune, primul ram fiind artera vertebrală ce urcă până în dreptul C6, intrând

în gaura transversă. Urmează apoi trunchiul arterial tirocervical ce dă un ram pentru mușchii prevertebrali, artera tiroidiană inferioară, artera cervicală transversă și artera suprascapulară.

Se mai desprind trunchiul costocervical și artera toracică internă ce coboară prin fascia suprapleurală în mediastin și în peretele toracic anterior.

Nervii sunt reprezentați de nervul vag în principal ce se găsește în teaca carotidiană, într-un plan posterior. Acesta dă ramul recurent drept la nivelul primei coaste, înconjoară artera subclaviculară și trece medial între trahee și esofag.

În partea stângă, nervul recurent se desprinde în dreptul crosei aortei din nervul vag, curbându-se posterior. Ajunge în șanțul dintre trahee și esofag, străbate mediastinul, gâtul și intră ca și celălalt pe sub mușchiul constrictor inferior în laringe.

Plexul simpatic cervical este situat în porțiunea cea mai posterioară a rădăcinii gâtului, urcând din mediastin în spațiul prevertebral.

La nivelul C2 se găsește ganglionul simpatic cervical superior. Ganglionul simpatic inferior se găsește în apropierea C7, uneori descriindu-se și un ganglion cervical mijlociu în dreptul C4.(7)

În chirurgia oncologică a gâtului, prin dezinserția inferioară a mușchiului sterno-cleido-mastoidian se expune teaca carotidiană și se deschid cele două triunghiuri anterior și posterior, cu evidențierea conținuturilor

Se mobilizează vena jugulară internă și se expune artera carotidă și ramurile ei.

Se încearcă mobilizarea în bloc a venei jugulare interne cu mușchiul sterno-cleido-mastoidian în partea superioară. Important este ca fascia prevertebrală să fie intactă, protejându-se plexul brahial, nervul frenic, trunchiul simpatic și nervii motori ai mușchilor cervicali profunzi.

Când fascia prevertebrală este expusă, nervii spinali sunt obiectivați în funcție de rapoartele cu mușchiul lungus capitis și scalenul anterior.

### **Dreanajul limfatic al capului și gâtului.**

Se descriu trei teritorii de drenaj limfatic :

- superficial reprezentat de ganglionii limfatici regionali ;
- mijlociu (visceral) - reprezentat prin ganglionii în care drenează viscerele gâtului (laringe, faringe) ;

- profund - reprezentat prin ganglionii venei jugulare interne și cei cervicali profunzi situați în tecile carotidiene. Ganglionii cervicali profunzi sunt tributari atât grupului limfatic superficial cât și visceral.

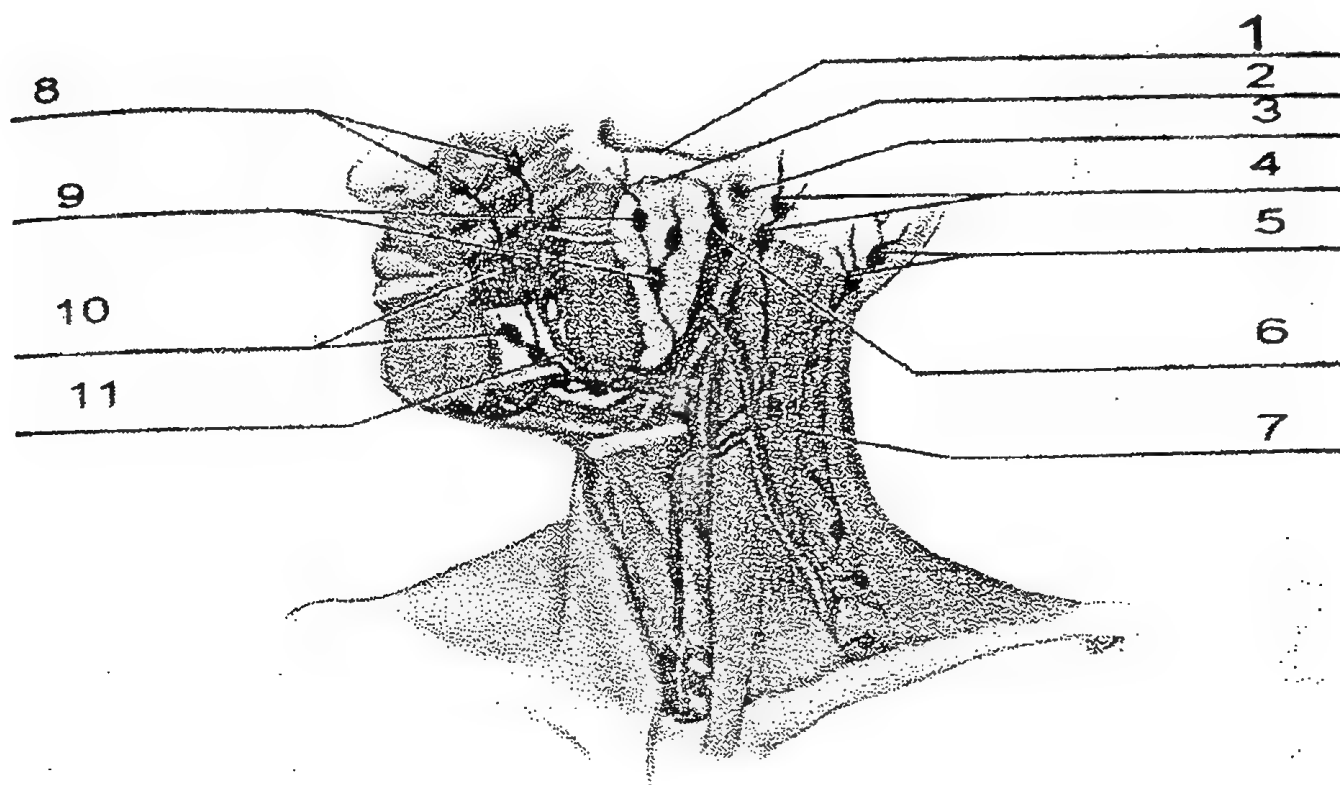
Ganglionii limfatici superficiali formează un cerc ce se întinde de la față către regiunea occipitală a scalpului. Limfaticele eferente lor drenează inferior de-a lungul venelor feței și scalpului

La față, ganglionii limfatici bucali și cei faciali de pe traiectul venei faciale, drenează inferior în ganglionii submandibulari și cei cervicali anteriori.

Ganglionii sublinguali adiacenți limbii, primesc limfatice aferente din porțiunea anterioară a feței, de la buza inferioară și vârful limbii, drenând apoi la gât în ganglionii cervicali profunzi la nivelul omohioidianului în plexul limfatic din teaca carotidiană.

La față, în regiunea parotidiană, limfaticele aferente de la scalp, ajung pe traiectul vaselor temporale superficiale în ganglionii parotidieni situați în lobul superficial al glandei. Limfaticele aferente ganglionilor parotidieni, merg inferior, de-a lungul venei faciale comune drenând în ganglionii cervicali profunzi.

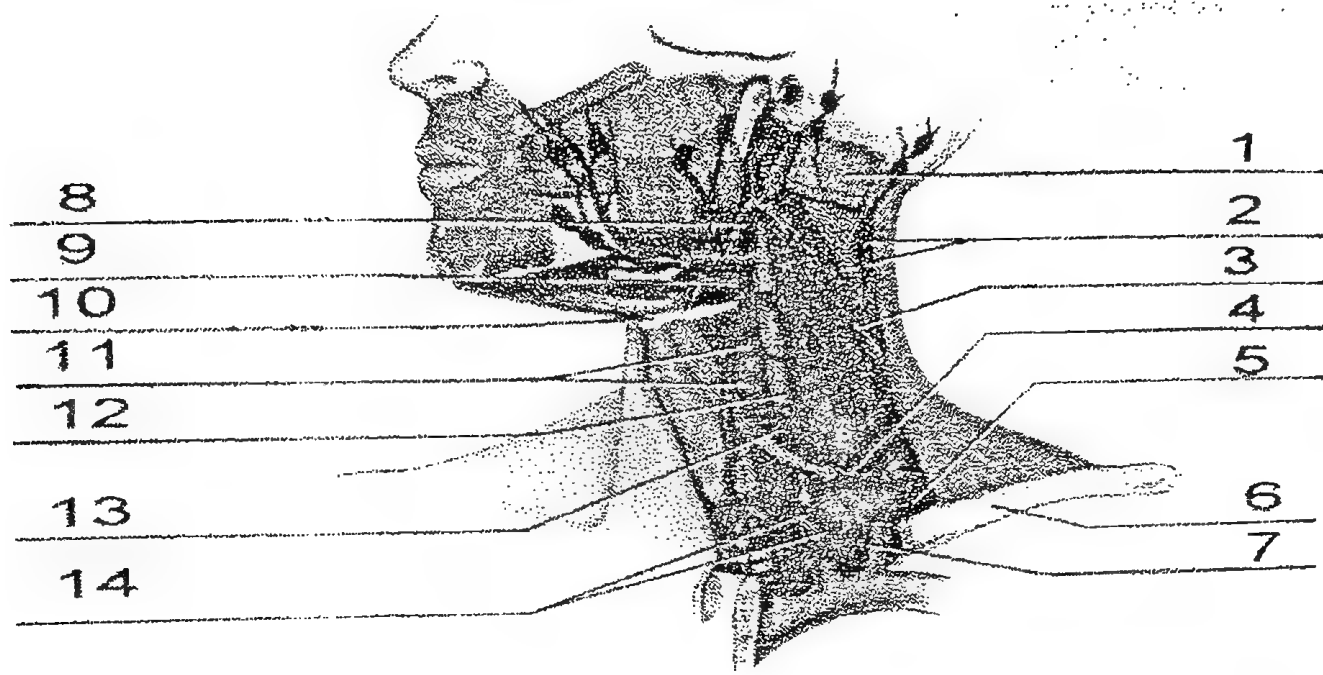
Ganglionii retroauriculari și occipitali drenează tot în ganglionii cervicali profunzi.(2,11)



**Fig. 138. Ganglioni limfatici superficiali ai capului și gâtului**  
(modificat după *Anatomy of the head and Neck*, Margaret J.Fehrenbach, Susan W. Herring, editura Saunders Elsevier 2007)

**Legendă:** 1.arcada zigomatică; 2.glanda parotidă;  
3.conductul auditiv extern; 4.noduli limfatici retroauriculari;  
5.ganglioni limfatici occipitali; 6. .ganglioni limfatici preauriculari;  
7. mușchiul sternocleidomastoidian; 8. ganglioni limfatici faciali;  
9. ganglioni limfatici parotidieni superficiali;  
10. ganglioni limfatici faciali; 11.vena faciala

Ganglionii limfatici cervicali profunzi. sunt situați pe traiectul venei jugulare interne, întinzându-se de la baza craniului și pâna la joncțiunea brahio-cefalică. Cea mai mare parte a lor este asociată venei jugulare interne, înăuntrul tecii carotidiene, situați profund față de mușchiului sterno-cleido-mastoidian



**Fig. 139. Ganglioni limfatici profunzi ai capului și gâtului**  
(modificat după *Anatomy of the head and Neck*, Margaret J.Fehrenbach, Susan W. Herring; editura Saunders Elsevier 2007)

**Legendă:** 1. mușchiul sternocleidomastoidian (secționat);  
2. ganglioni limfatici spinali (accesori); 3. nervul spinal;  
4. mușchiul omohioidian; 5. ganglioni limfatici supraclaviculari  
(lanțul cervical tranvers); 6. clavicula; 7. ductul toracic;  
8. mușchiul toracic; 9. ganglionul jugulo-digastric al lui Kutner;  
10. osul hioid; 11. ganglioni limfatici jugulo-carotidieni superiori;  
12. vena jugulară internă; 13. ganglionul jugulo-omohioidian al lui  
Poirrier; 14. ganglioni limfatici jugulo-carotidieni inferiori

Sunt situați în două regiuni :

- una la încrucișarea burții posterioare a digastricului cu vena jugulară internă (ganglionul jugulo-digastric al lui Kutner) ;
- una la joncțiunea mușchiului omohioidian cu mușchiul sterno-cleido-mastoidian (ganglionul jugulo-omohioidian al lui Poirrier).

Limfaticele eferente ale ganglionilor profunzi intră în trunchiurile limfatice perijugulare interne, ce în final ajung în sistemul venos al unghiului jugulo-subclavicular.(1)

Ceilalți ganglioni profunzi cervicali realizează lanțul ganglionar spinal situat între mușchiul sterno-cleido-mastoidian și trapez cu cele 3 grupe: superior, mijlociu și inferior și lanțul cervical transvers ce unește cele două lanțuri realizând triunghiul limfatic al lui Ronviere împreună cu lanțul jugulo-carotidian.

Median există ganglionii profunzi pre- și para-laringo-traheali.

## BIBLIOGRAFIE

1. J.J.Ballenger. J.B.Snow jr. Otolaryngology: Head and Neck Surgery 15 edition, Williams & Wilkins 1996
2. Costinescu V., Cobzeanu M.D., Dinu C.- Patologie ORL, vol 1 Patologie cervicală, litografia UMF Iasi 1998
3. Clemente CD: Anatomy, ed 4, Philadelphia, 1997, Lippincott, Williams & Wilkins
4. CUMMINGS OTOLARYNGOLOGY - HEAD AND NECK SURGERY FOURTH EDITION, ed. Mosby 2005
5. Dinu C.- Curs de otolaringologie, litografia UMF Iași, 1979
6. Drake R, Vogl W, Mitchell A: Gray's anatomy for students, Edinburgh, 2005, Churchill and Livingstone.
7. Fatu C., Francu D. L., Anatomia extremității cefalice, Editura Apollonia, Iași, 1997; .
8. Gârbea Șt. Și colab.- Patologie ORL , Editura Didactică și pedagogică București 1980
9. Margaret J.Fehrenbach, Susan W. Herring, Anatomy of the head and Neck, editura Saunders Elsevier 2007
10. Orl et chirurgie cervico-faciale, collection dirigee par J.S.Hulot, editura ellipses, 2002, Adenopathies cervicales superficielles pg 233-247
11. Paparella, Shumick, Gluckman, Meyerhoff, Otolaryngology, 3rd edition , 1991
12. Enciclopedia medicochirurgicală franceză ediție revizuită în 2007, Adénopathies cervicales, Arcs branchiaux : aspects normaux et pathologiques, Fistules et kystes congénitaux du cou

## Metode de explorare ale regiunii cervicale.

Acestea constau în anamneză, antecedente personale și heredo-colaterale, istoricul afecțiunii, la care se adaugă examenul clinic și paraclinic.

În cadrul examenului O.R.L. se urmăresc aspectele :

a. Inspekția regiunii cervicale cu observarea culorii tegumentelor, a unor deformări, formațiuni, colecții sau fistule.

b. Palparea regiunii ne poate oferi date referitoare la consistența, mărimea și sediul unor formațiuni cervicale, gradul de mobilitate a lor pe planurile superficiale, profunde ca și sincronizarea sau nu a mișcărilor cu deglutiția.

Ne permite deasemenea palparea grupelor ganglionare și obiectivarea unor repere importante cervicale.

Formațiunile evidențiate pot ține de piele și țesutul subcutanat sau să aibă o situație profundă, subfascială, la nivelul mușchilor, elementelor vasculo-nervoase sau viscerale ale gâtului.

Importanță are precizarea caracterului adenopatiei cât și localizarea ei în diferitele regiuni ale gâtului, caracteristice leziunilor de tip inflamator și tumoral.

Palparea formațiunilor și ganglionilor cervicali se poate efectua din fața sau spatele pacientului, având grijă ca mușchiul sterno-cleido-mastoidian să nu fie sub tensiune.

Este necesară palparea și altor zone pentru evidențierea unor eventuale grupe ganglionare în cadrul unor afecțiuni sanguine sau cu caracter general.(16)

c. Examenul clinic O.R.L. complet necesar eventualelor leziuni ale căilor acro-digestive superioare cu răsunet în regiunea cervicală.

d. Examenele paraclinice constau în :

- examenul sanguin cu diverse teste specifice serologice, hemoleucogramă, VSH etc.

- I.D.R.



- examene radiologice : radiografii standard, tomografii simple și computerizate ale regiunii cervicale, scintigrafie, examen radiologic pulmonar, R.M.N., echografii, angio- și flebografii;

- PET scan ( tomografie cu emisie de pozitroni). Se practică o injecție cu fluor radioactiv care se fixează cu predilecție la nivelul celulelor canceroase, se realizează în continuare o scintigrafie cu emisie de pozitroni care evidențiază hiperfixarea zonelor suspecte. Are o bună sensibilitate și o foarte bună specificitate. (1,6,11,15)

- explorări endoscopice cu fibroscop rigid și flexibil al căilor aero-digestive superioare;

- puncții și biopsii în cazul unor formațiuni sau adenopatii cervicale.

## BIBLIOGRAFIE

1. STOECKLI SJ, MOSNA-FIRLEJCZYK K, GOERRES GW. Lymph node metastasis of squamous cell carcinoma from an unknown primary: impact of positron emission tomography. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2003;30:411-6.
2. WANG RC, GOEPFERT H, BARBER AE, *et al.* Unknown primary squamous cell carcinoma metastatic to the neck. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1990;116:1388-93.
3. LEIPZIG B, WINTER ML, HOKANSON JA. Cervical nodal metastases of unknown origin. *Laryngoscope* 1981;91:593-8.
4. SCHAPIRA DV, JARRET AR. The need to consider survival, outcome, and expense when evaluating and treating patients with unknown primary carcinoma. *Arch Intern Med* 1995;155:2050-4.
5. ISSING WJ, TALEBAN B, TAUBER S. Diagnosis and management of carcinoma of unknown primary in the head and neck. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2003;260:436-43.
6. REGELINK G, BROUWER J, DE BREE, *et al.* Detection of unknown primary tumors and distant metastases in patients with cervical metastases: value of FDG-PET versus

- conventional modalities. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2002;29:1024-30.
7. NORDSTROM DG, TEWFIK HH, LATOURETTE HB. Cervical lymph node metastases from an unknown primary. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1979;5:73-6.
8. BOHUSLAVIZKI KH, KLUTMANN S, KROGER S, *et al.* FDG PET detection of unknown primary tumors. *J Nucl Med* 2000;41:816-22.
9. HAAS I, HOFFMANN TK, ENGERS R, *et al.* Diagnostic strategies in cervical carcinoma of an unknown primary (CUP). *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2002;259:325-33.
10. BUGAT R, BATAILLARD A, LESIMPLE T, *et al.* FNCLCC, CRLCC. Standards, Options and Recommendations for the management of patient with carcinoma of unknown primary site. *Bull Cancer* 2002;89:869-75.
11. AASSAR OS, FISCHBEIN NJ, CAPUTO GR, *et al.* Metastatic head and neck cancer: role and usefulness of FDG PET in locating occult primary tumors. *Radiology* 1999;210:177-81.
12. LESIMPLE T, VOIGT JJ, BATAILLARD A, *et al.* FNCLCC. Clinical practice guidelines: Standards, Options and Recommendations for the diagnosis of carcinomas of unknown primary site. *Bull Cancer* 2003;90:1071-96.
13. GRAU C, JOHANSEN LV, JAKOBSEN J, *et al.* Cervical lymph node metastases from unknown primary tumours. Results from a national survey by the Danish Society for Head and Neck. *Radiother Oncol* 2000;55:121-9.
14. MUIR C. Cancer of unknown primary site. *Cancer* 1995;75:353-6.
15. DELGADO-BOLTON RC, FERNANDEZ-PEREZ C, GONZALEZ-MATE A, *et al.* Meta-analysis of the performance of 18F-FDG PET in primary tumor detection in unknown primary tumors. *J Nucl Med* 2003; 44:1301-14
16. Costinescu V., Cobzeanu M.D., Dinu C.- Patologie ORL, vol I Patologie cervicală,. litografia UMF Iasi 1998

## **Bolile congenitale ale gâtului**

Sunt afecțiuni rezultate din vicii ale dezvoltării embrionare ale gâtului. Acestea sunt :

**a. Limfangioamele cervicale (chisturile seroase)** ce reprezintă neoplazii benigne, mai frecvente la copii, dezvoltate din sacii limfatici primitivi, anexe ale sistemului venos jugular. Localizarea este laterocervicală și în regiunea supraclaviculară. Are aspect multilocular, conținut seros și în unele situații se pot suprainfecta. Limfangiomul este moale, cu conținut asemănător unui burete, nedureros la palpare, aderând adesea la vena jugulară internă.

Peretele chistului este conjunctiv, trimițând septuri în interior, compartimentându-l. Nu degenerază malign.

Apare în general de la naștere, oligosimptomatic, diagnosticul punându-se pe caracterele formațiunii cervicale, pe examenul echografic și tomografic.

Tratamentul este exclusiv chirurgical constând în ablația formațiunii.

### **b. Chisturile și fistulele branhiiale cervicale.**

Încă din săptămâna a cincea de viață intrauterină, se dezvoltă aparatul branhial format din arcurile branhiiale, fantele branhiiale și pungile endodermice.

Fiecare arc branhial are un nucleu mezenchimatos, flancat de ectoderm și endoderm din care derivă elementele gâtului : musculo-cartilaginoase, osoase și viscerele.

Fantele branhiiale separă arcurile branhiiale, fiind numerotate de la 1-4 în sens cranio-caudal.

Absența acolării marginilor primei fante branhiiale, determină fistulele și chiștii auriculo-branhiali, iar a celei de-a doua și a treia fante branhiiale determină chiștii de sinus cervical.

Evoluția normală a aparatului branhial cervical poate fi întreruptă și după naștere, datorită persistenței unor vestigii branhiiale.

Persistența fantei branhiale poate fi completă determinând fistulă branhială adevărată sau ductul branhial și parțială, determinând fistulă oarbă internă ce comunică cu faringele sau fistula oarbă externă cu orificiul la nivelul tegumentului gâtului.

Dezvoltarea unui chist din porțiunea mijlocie a unei fante se face din versantul necheratinizat, formând un chist amigdaloid sau de versantul cheratinizat, determinând un chist dermoid.

Fistula de fantă a doua branhială este cea mai frecventă. Fistulele de a treia și a patra fantă branhială sunt mai rare, prezentând un orificiu extern pe marginea anterioară a mușchiului sterno-cleido-mastoidian și unul intern la nivelul sinusului piriform.

Aceste fistule pot determina cauza unor supurații recurente cervicale.

În apariția chiștilor și fistulelor cervicale, un rol important îl joacă :

- puseele inflamatorii buco-faringiene, tiroidiene ;
- traumatismele cervicale, sarcina, tulburările hormonale, diferite intervenții chirurgicale cervicale.

Aceste formațiuni pot fi latente o perioadă îndelungată ca apoi sub acțiunea factorilor enumerați să devină clinic manifeste, ades spre vârsta adultă.

Chisturile branhiale și fistulele congenitale pot avea o localizare mediană sau laterală.

Chisturile mediane pot fi localizate suprahioidian (genian), tirohioidian (tireoglos) sau suprasternal.

Chisturile suprahioidiene sunt dermoide și se dezvoltă în general în grosimea planșeului bucal, având aderentă la hioid sau simfiza mentonieră.

Chisturile tirohioidiene se situează între hioid și cricoid, aderând la hioid și are un înveliș epitelial cilindric cu un conținut lichid seros.

Persistența cordonului de la baza limbii până la vârful piramidei Lalouette și involuția sa, fac să se păstreze pe un segment

limitat sau pe întregul traiect, al unui lumen din care ulterior se pot dezvolta chisturi sau fistule incomplete oarbe externe.

Chisturile de canal tireoglos sunt cele mai frecvent întâlnite în cadrul chisturilor branhiiale mediane, întins primitiv de la foramen caecum până la bulbul aortic și care dispare normal în timpul dezvoltării aparatului branhial. Se prezintă sub forma unei tumefacții rotunde, netede, fermă, uneori voluminoasă, situată pe linia mediană, mobilă pe planurile superficiale și fixată la planurile profunde, ascensionează în timpul deglutiției, evidențiind legătura pe care o are cu osul hioid. În cursul evoluției pot apărea și episoade de suprainfecție când se măresc în volum și pot evolua până la fistulizare cutanată cu eliminare de lichid seros până la purulent. Tratamentul este chirurgical, constând în exereza atât a chistului, cât și a corpului osului hioid pentru a împiedica apariția recidivelor. Bilanțul preoperator trebuie să includă sistematic o ecografie cervicală, care să confirme natura chistică a masei mediane și prezența tiroidei la locul său. Uneori o scintigrafie este utilizată pentru a elimina diagnosticul de tiroidă ectopică. (8,15,16)

Chisturile laterale se formează din al doilea șant branhial, de-a lungul marginii anterioare a mușchiului sterno-cleido-mastoidian pe linia Vialleton. Acestea ca structură sunt fie dermoide cu conținut sebaceu sau cel mai frecvent amigdaloid, cu structură de mucoasă faringiană.

Ca simptomatologie, chistul de primă fantă branhială apare ca o tumefiere parotidiană, iar cea de-a doua fantă branhială ca o tumefiere cervicală.

Evoluția este multă vreme latentă, semnele funcționale lipsind, ele apărând în stadiul complicațiilor. Tumora este în general bine delimitată, regulată, renitent-elastică sau dură, cu posibile aderențe în profunzime.

Poate prezenta supurație cervicală supra- sau subhioidiană. În chistul de primă fantă branhială există posibilitatea coexistenței cu alte anomalii de primă fantă branhială și patologie a urechii medii.

Fistula se poate prelungi dincolo de timpan. realizând un chist în urechea medie.

Chisturile de fantă II, III și IV pot fi situate intern față de pachetul vasculo-nervos cervical.

Tumora poate urma mișcările hioidului și ale planșeului bucal.

Chisturile laterocervicale au fost clasificate în patru stadii de Bailey :

- Chist de tipul I : sunt foarte superficiale, exact sub aponevroza cervicală superficială, anterior de muschiul sternocleidomastoidian.

- Chist de tipul II : situate sub aponevroza cervicală mijlocie, anterior și în afara marilor vase la care pot să adere.

- Chist de tipul III : se întind spre faringe, între carotida internă și externă, prezintă uneori o prelungire către baza craniului.

- Chist de tipul IV : excepționale, situate între peretele faringian la interior și axa vasculară la exterior (2,10)

Diagnosticul diferențial al chisturilor branhiiale se face în principal cu chistul sebaceu, abcesul rece, lipomul, adenopatia tuberculoasă și alte adenopatii, tumora glomică, chistul hidatic cervical etc.

În evoluție se poate infecta și fistuliza.

Orificiile de deschidere ale fistulelor congenitale pot fi interne, adesea supra-retro-amigdalian cu deschidere în faringe sau externe când deschiderea se face la tegument.

Uneori după amigdalectomie, orificiul intern al fistulei poate fi prins în cicatricea lojei, producând un chist de retenție purulent

### **Fistulele congenitale**

a. Fistulele ce provin din primul șanț branhiial se exteriorizează la nivelul regiunii retro angulo mandibulare. Ele sunt clasificate după Work în tipul I și II.

Tipul I reprezintă o dedublare ectodermică a conductului auditiv extern. Traiectul fistulos situat înapoia pavilionului auricular se îndreaptă spre fața externă a nervului facial, paralel cu acesta, înconjurat de parenchim parotidian, el se termină în fund de sac în regiunea preauriculară. La examenul histologic nu se găsesc nici anexe cutanate, nici reziduu cartilaginos.

Tipul II, mult mai frecvent, rezultă dintr-o dedublare ecto și mezobalstică a conductului auditiv extern, deci la examenul histologic vor fi prezente atât elemente cartilaginoase, cât și anexe cutanate. Leziunile sunt situate posterior de mandibulă, traiectul fistulos deschizându-se la nivelul joncțiunii osteocartilaginoase a conductului auditiv extern.

Clinic reprezintă 1% din anomaliile branhiiale, și diagnosticul lor este dificil deoarece simptomatologia poate fi parotidiană, auriculară sau cervicală.

b. Fistulele ce provin din al doilea șanț sunt cele mai frecvente leziuni congenitale ale gâtului, factorul ereditar se găsește în 20% din cazuri. Orificiul extern se găsește întotdeauna în jumătatea inferioară a marginii anterioare a mușchiului sterno-cleido-mastoidian, aproape de claviculă. Orificiul intern este greu de găsit, fiind situat la nivelul amigdalei palatine, sau cel mai adesea la marginea sa postero-superioară, în apropierea fosetei Rosenmuller. Alte localizări posibile sunt valul palatin, pilier amigdalian anterior sau posterior.

c. Fistulele ce provin din al treilea și al patrulea șanț branhial sunt mult mai rare. Ele trebuie căutate la un copil sau adult tânăr care prezintă un abces cervical inferior recidivant sau o pseudotiroidită. Prin endoscopie se caută orificiul fistulei la nivelul sinusului piriform. Aceste malformații nu prezintă și orificiu extern; fistularizarea cutanată este întotdeauna secundară unei suprainfecții sau unui gest chirurgical.(1,15,16)

Fistulele congenitale se pot prezenta sub formă :



a. *Înactivă*, nemanifestă funcțional, sub forma unei mici invaginații tegumentare, centrată pe un orificiu punctiform. Palparea poate evidenția un cordon dur sub tegument. În pusee se poate activa.

b. *activă*, secretorie, când prin orificiul fistulei se elimină un lichid seros sau mucofilant.

Când orificiul fistulei se obstruează, apare un chist laterocervical ce bombează în faringe.

Diagnosticul se pune prin examene clinice și paraclinice ca sialografia, fistulografia, echografia cervicală, C T scanner și R M N scintigrafia tiroidiană pentru eliminarea tiroidelor ectopice, endoscopia și puncția biopsică.

Tratamentul chisturilor și ale fistulelor cervicale congenitale este exclusiv chirurgical, constând din ablația formațiunii chistice sau/și a traectului fistulos.

Trebuie remarcat faptul că în cazul fistulelor sau chisturilor mediane dependente canalului tireoglos, intervenția chirurgicală trebuie să se adreseze și osului hioid ce trebuie rezecat parțial, deoarece traectul fistulos trece prin acesta.

Extirparea incompletă a lor determină recidive.(2,11)

## BIBLIOGRAFIE

1. Marsot-Dupuch K, Levret N, Pharaboz C, Robert Y, el Maleh M,
2. Meriot P, et al. Congenital neck masses: embryology and pathologic anatomy and their imaging. A report from a multicenter study. J Radiol 1995;76:405-15.
3. François M. Kystes et fistules cervico-faciaux chez l'enfant. Monographies en chirurgie ORL et cervico-faciale. Paris: Arnette; 1994.
4. Gehanno P, Pessey JJ. În: Tuméfactions cervicales de l'adulte et de l'enfant. Rapport de la société française d'ORL et de pathologie cervico-faciale. Paris: Masson; 1998. p. 96-133.

5. Nicollas R, Ducroz V, Garabédian EN, Triglia JM. Fourth branchial pouch anomalies. A study of six cases and review of the literature. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1998;44:5-10.
6. Contencin P. Fistules et kystes congénitaux du cou. *Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie*. 20-860-A-10, 1994 : 7p.
7. Work WP. Newer concepts of first branchial cleft defects. *Laryngoscope* 1972;82:1581-93.
8. Nicollas R, Guelfucci B, Roman S, Triglia JM. Congenital cysts and fistulas of the neck. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2000;55: 117-24.
9. Nicollas R, Paris J, Triglia JM. Congenital lateral cysts and fistulas of the neck. *Int Congress Series* 2003;1254:419-25.
10. Potard G, Raybaud O, Preveraud D, Malinvaud D, Fortun C, Jézéquel JA. Kystes et fistules de la deuxième fente branchiale. *J Fr ORL* 1999;48:317-25.
11. Bailey H. The clinical aspect of branchial cysts. *Br J Surg* 1922;10: 565-72.
12. Pereira K, Garrett L, Oliver D, Poole M. Management of anomalies of the third and fourth branchial pouches. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2004;68:43-50.
13. Jordan JA, Graves JE, Manning SC, McClay JE, Biavati MJ. Endoscopic cauterization for treatment of fourth branchial cleft sinuses. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;124:1021-4.
14. Liu E, Bernstein J, Sculerati N, Wu H. Fine needle aspiration biopsy of pediatric head and neck masses. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2001; 60:135-40.
15. Garabedian EN. Kystes et fistules cervico-faciaux et congénitaux. Paris: Vigot; 1999.
16. Enciclopedia medicochirurgicală franceză ediție revizuită în 2007, Adénopathies cervicales, Arcs branchiaux : aspects normaux et pathologiques, Fistules et kystes congénitaux du cou
17. *Orl et chirurgie cervico-faciale*, collection dirigée par J.S. Hulot, editura ellipses, 2002, Adénopathies cervicales superficielles pg 233-247

### **c. Tiroidele ectopice.**

Sunt formațiuni ce se pot prezenta sub 2 aspecte :

- prin exces, când elementele glandulare tiroidiene sunt situate pe traiectul tractusului tireoglos, deasupra tiroidei cervicale ce este în poziție normală;
- prin defect, atunci când un mic fragment glandular se află situat la baza limbii. Corpul tiroidian propriu-zis lipsește. În aceste situații bolnavul prezintă mixedem.

Sunt rare cazurile când acest țesut tiroidian ectopic de la baza limbii să sufere un proces de hipertrofie compensatorie, determinând un sindrom obstructiv al căreifulului aero-digestiv. Este așa-numita gușă linguală.(2)

În diagnosticarea tiroidelor ectopice este esențial examenul scintigrafic.(3)

În cazul tiroidelor ectopice în exces, supranumerare, tratamentul este chirurgical de exereză, în timp ce în cazurile tiroidelor unice linguale, tratamentul este medicamentos.(5,6)

### **BIBLIOGRAFIE**

1. EMLIK D, KARABACAKO A, KARAKÖSE S, KAYA A, TASTEKIN G. Dual ectopic thyroid. Eur J Radiol Extra 2003;48;78-82.
2. NOUIRA K, BOUHAOUALA MH, MAMI NB, TURKI S, BOUHALA T, EL GHOUL N. Thyroïde linguale : A propos d'un cas. J Fr ORL 2001;50:310-3.
3. FELLER KU, MAVROS A, GAERTNER HJ. Ectopic submandibulaire thyroid tissue with a coexisting active and normally located thyroid gland. Case report and review of literature. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2000;90:618-23.

4. Chiu TT, Su CY, Hwang CF, Chien CY, Eng HL. Massive bleeding from an ectopic lingual thyroid follicular adenoma during pregnancy. *Am J Otolaryngol* 2002;23:185-8.
5. DAMIANO A, GLICKMAN AB, RUBIN JS, COHEN AF. Ectopic thyroid tissue presenting as a midline neck mass. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 1996;34:141-8.
6. BASAK S, BASAK O, ODABASI O, DÜZCAN E. Pharyngeal thyroid: a case report. *J Oral Maxillofac Surg* 1999;37:61-3.
7. KAO SY, TU HF, CHANG RCS, YANG AH, CHANG KW, LEE CH. Primary ectopic thyroid papillary carcinoma in the floor of the mouth and tongue : A case report. *J Oral Maxillofac Surg* 2002; 40:213-5.
8. VAN DER GAAG RD, DREXHAGE HA, DUSSAULT JH. Role of maternal immunoglobulins blocking TSH induced thyroid growth in sporadic forms of congenital hypothyroidism. *Lancet* 1985; 1:246-51.
9. THOMAS G, HOILAT R, DANIELS JS, KALAGIE W. Ectopic lingual thyroid : A case report. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2003; 32:219-21.
10. MACCORMICK J, Carpenter B. Pediatric intra trachealectopic thyroid tissue. Case study and review of the literature. *J Otolaryngol*. 2005;34:365-9.
11. RAO PN, PANDIT N, KUMAR R, UPADHYA IV VIDLA SAGAR MS. Ectopic functioning thyroid tissue in the thyroglossal duct defect by radionuclide imaging. *Clin Nucl Med*. 2005;30:630.
12. BAYAT MR, WANDA F, CAMBELL H. Dual ectopic thyroid. *Clin Radiol* 2005;60:821-5.

d. **Malformațiile faringelui, laringelui, esofagului și cele traheo-bronșice**, au fost prezentate la capitolele respective.

e. **Coasta cervicală supranumerară**, reprezintă o afecțiune cauzată de osificarea tuberculului anterior al apofizei transverse a vertebrei a șaptea cervicale, ce determină fenomene de compresiune asupra plexului branhial și asupra unor elemente vasculare, în special vena subclaviculară. Diagnosticul se pune pe examenul radiologic.

Tratamentul este exclusiv chirurgical, de extirpare a coastei supranumerare.

f. **Torticolisul congenital** - reprezintă afecțiunea cauzată de un proces de miozită, cu determinarea fibrozării unor porțiuni din mușchii scaleni și mușchiul sterno-cleido-mastoidian, ce realizează înclinarea capului și a gâtului de partea leziunii. Se poate asocia și cu atrezia cranio-facială congenitală.

Mușchiul sterno-cleido-mastoidian apare ca un cordon dur, contractura accentuându-se la tendința de corectare a poziției capului ce este flectat și rotat de partea opusă.

Torticolisul congenital trebuie diferențiat de torticolisul câștigat, simptomatic după adenite, adenoflegmoane, tumori, cât și în cel obstetrical.

Tratamentul este chirurgical, constând din dezinserția caudală sau cranială a mușchiului sau tenoplastie în Z.

## **Traumatismele gâtului.**

Se împart în traumatisme închise și traumatisme deschise.

a. **Traumatismele închise** sunt leziuni ce respectă integritatea tegumentelor gâtului.

Acestea sunt :

- *contuziile cervicale* determinând hematoame sau rupturi musculo-aponevrotice, cu posibilă afectare a plexului cervical și a nervului recurent.

Mai rar se pot asocia leziuni vasculare și viscerale cervicale.

- *fracturile osului hioid și ale laringelui* ce determină echimoză, hematom, posibil emfizem subcutanat, durere, tuse, dispnee, tulburări de deglutiție.

Tratamentul este în general conservator cu prișnițe locale, antibioterapie și antiinflamatorii, repaus vocal și fizic. Rar este necesară efectuarea traheotomiei când evoluția merge spre insuficiență respiratorie acută.

**b. Traumatismele deschise** reprezintă o soluție de continuitate ale planurilor superficiale ale gâtului, fiind reprezentate din plăgi ce pot fi superficiale sau profunde. Adesea au un caracter complex prin interesarea vasculo-nervoasă, musculo-aponevrotică și viscerală.

Plăgile cu interesarea vasculară, în regiunea gâtului sunt în general grave, prin lezarea arterelor carotide putând fi mortale.

Leziunile arteriale se rezolvă în general prin sutură, cele cu pierdere mare de substanță prin ligatură sau grefă.

În leziunea venei jugulare interne, pe lângă hemoragie există riscul aspirării aerului ce poate determina embolie gazoasă. Mai rar, poate fi interesată și artera vertebrală. În plăgile canalului toracic apare limforagia

Rezolvarea în ambele situații se face prin ligatură.

Interesarea nervilor gâtului este frecventă în plăgi și mai rar după intervenții chirurgicale când datorită prinderii în diferite procese patologice, sunt sacrificați odată cu extirparea tumorilor.

Secționările nervoase, corect tratate, pot determina însă sechele, de multe ori ireversibile.

Poate fi interesat nervul hipoglos, spinal și mai rar nervul vag și plexul cervical.

Leziunile viscerele cervicale determină simptomatologie caracteristică descrisă la capitolele respective.

Astfel, lezarea esofagului cervical determină sindrom esofagian, scurgerea de salivă și aer putând determina o colecție cervicală hidroaerică. Rezolvarea se face chirurgical prin sutură, drenaj și repaus digestiv prin sonda nazo-gastrică.

Lezarea laringo-traheală determină tulburări respiratorii, emfizem subcutanat, tuse și expectorație sanguinolentă. Rezolvarea este chirurgicală prin sutură, drenaj, plastii, traheotomie profilactică.

Atitudinea generală ca și în plăgile cu altă localizare este de explorare a lor pentru a nu avea surpriza unor leziuni și posibile complicații ca: hemoragia în doi timpi, pneumomediastinul, mediastinita.

### **Inflamațiile cervicale.**

---

Reprezintă afecțiuni ale gâtului, produse prin invazia bacteriană pe cale limfatică, cu interesare ganglionară și apoi a țesuturilor înconjuratoare ca în adenite, adenoflegmoane sau patrunzând direct în țesuturile cervicale, determinând celulita și flegmonul lemnos al gâtului și cervicomediastinite.

După evoluția lor, aceste afecțiuni pot fi acute sau cronice.

#### **Inflamațiile cervicale acute.**

*a. Adenitele acute* sunt afecțiuni ale ganglionilor limfatici cervicali, apărute datorită unor afecțiuni microbiene acute la nivelul pielii capului, infecții dentare, angine și amigdalite acute.

Clinic, debutează acut, cu febră, frison, hipertrofie ganglionară cu aspect inflamator, dureroase la palpare și care în evoluție poate regresa sau evolua spre adenoflegmon.

Tratamentul constă în asanarea focarului infecțios, tratament antiflogistic local și general antiinfecțios.

*b. Adenoflegmonul cervical* reprezintă fuzarea infecției de la nodulii limfatici cervicali, fie superficial în țesutul deasupra aponevrozelor și mușchilor gâtului, fie profund sub acestea. După topografie distingem următoarele localizări: adenoflegmonul submentonier, submaxilar, carotidian mijlociu (laterocervical) și retrostilian (sau subparotidian posterior). Adenoflegmonul retrostilian se dezvoltă de la nivelul ganglionilor subdigastrici, se caracterizează printr-o tumefacție latero cervicală înaltă, retro-



angulo-mandibulară, cu dureri cervicale intense, torticulis și disfagie. Examenul endobucal pune în evidență o proeminență a peretelui lateral al orofaringelui, care împinge pilierul posterior și amigdala palatin spre anterior. Riscul este reprezentat de ulcerarea carotidei interne, care determină factorul de gravitate al acestei localizări.  
(2,14)

Se caracterizează prin semne inflamatorii, cu durere și împăstare difuză la nivel cervical, cu posibilitate de difuziune a supurației spre spațiile interstițiale cervicale sau mediastin.

Puncția exploratorie în locul de maximă fluctuență evidențiază colecția purulentă și permite prelevarea de secreție pentru antibiogramă.

În evoluție poate determina unele complicații ca : fistulizare, erodarea unor vase mari cu hemoragii și tromboze, difuzarea spre mediastin cu determinarea de pleurezii și bronhopneumonii.

Tratamentul este chirurgical constând în incizie și drenaj decliv, cu tratarea concomitentă a infecției primare și antibioterapie conform antibiogramei.

c. Celulita cervicală difuză reprezintă forma supraacută a unei infecții cervicale, cu pătrunderea directă a infecției în spațiile conjunctive cervicale. Clinic tabloul infecțios este dominat de semne ale unei toxinfecții, local observându-se tumefierea și împăstarea regiunii cervicale, durere și posibile crepitații gazoase în caz de cangrenă gazoasă. Evoluția este foarte gravă. În cazul infecției cu germeni anaerobi, infecția poate să difuzeze cu rapiditate în regiunile gâtului cu necroza extensivă, constituind o veritabilă gangrena cervicală extensivă. Palparea evidențiază o crepitație care trădează existența gazelor sub piele. Alterarea stării generale este importantă și precede apariția șocului septic. În lipsa tratamentului, infecția poate difuza spre mediastin, complicându-se cu o mediastinită. În această situație, tratamentul este medico-chirurgical. Tratamentul chirurgical constă în deschiderea largă și drenajul tuturor spațiilor cervicale extracavitare, precum și excizia tuturor țesuturilor

necrotice. Tratamentul medicamentos constă în administrarea de antibiotice cu spectru țintit pe anaerobi și antiinflamatorii în doze mari; oxigenoterapia hiperbară este de dorit. Cu toate acestea, prognosticul rămâne rezervat.

### **Inflamațiile cervicale cronice.**

a. Flegmonul difuz (lignos) al gâtului reprezintă o infecție cu punct de plecare adenita, cu evoluție insidioasă, lentă, având o poartă de intrare reprezentată adesea de angină, furuncul, carie dentară.

Clinic, debutul este insidios cu apariția unui placard dur, nedureros, fără semne celsiene la început.

În evoluție apar mai multe colecții mici, supurațive la nivelul placardului.

Este dificil de diferențiat de actinomicoză și unele tumori maligne după aspectul local, aceasta realizându-se prin biopsie.

Tratamentul este inițial antiinflamator și antibiotic general și local. Tratamentul chirurgical este efectuat pentru drenajul abceselor multiple sau pentru excizia placardului când apar fenomene compresive.

b. Adenitele cronice se prezintă sub cele două forme : nespecifice și specifice.

b.1. Adenitele cronice nespecifice sunt rare, având cam aceleași cauze cu adenitele acute, clinic observând hipertrofie ganglionară cervicală, nedureroasă și de duritate variabilă, descoperind în același timp focarul primar inflamator.

Tratamentul constă în asanarea focarului infecțios primar, urmată de extirparea adenopatiilor, examenul histologic și apoi în funcție de rezultat, completarea cu tratamentul otologic.

b.2. Adenitele cronice specifice sunt reprezentate prin cea sifilitică, tuberculoasă și mai rar actinomicotică.

- Adenopatia tuberculoasă este mai frecventă, ea putând fi primară, având o poartă de intrare buco-faringiană sau secundară unor leziuni pleuro-pulmonare și foarte rar peritonite tuberculoase.

Se întâlnește o forma cazeoasă, frecvent polinodulară, cu prinderea mai multor ganglioni, de consistență și aspecte diferite, procesul de cazeificare putând merge spre fistulizare cutanată și o formă limfomatoasă caracterizată prin ganglioni mari, uni- sau bilaterali, ce nu se cazeifică. (19)

Localizarile de elecție sunt submandibulare, subdigastric și jugulo-carotidiene.

Din punct de vedere clinic, aceste adenopatii prezintă o creștere progresivă, sunt ferme spre dure, puțin dureroase, aderente la planurile profunde și superficiale cu evoluție spre fistulizare (cel mai frecvent cutanată) în stadiul de ramoliment.

Examine complementare pentru stabilirea diagnosticului sunt: bilanț biologic, IDR la tuberculină, radiografie pulmonară, BK din spută și din lavaj bronșic. Prin puncția ganglionară cu ac fin se realizează examenul citologic și bacteriologic direct. dacă rezultatul este negativ sau neconcludent, trebuie să realizăm o biopsie ganglionară în scop diagnostic (anatomopatologic și bacteriologic). Anatomopatologic: granulom limfohistocitar gigantocelular cu necroza de cazeificare.

Tratamentul este medical (antituberculoase timp de 9 luni), igienico-dietetic și tuberculostatic. În cazul apariției abceselor și fistulelor se practică tratament chirurgical de extirpare și drenaj sub protecție de tuberculostatice. Tratamentul chirurgical se aplică doar în caz de eșec la tratamentul medicamentos administrat timp de 6 luni. Este bine de știut că evidarea ganglionară este dificilă datorită aderențelor inflamatoarii foarte importante cu țesuturile de vecinătate. (9,11,14)

-Adenita cronică sifilitică apare în prezența unei leziuni primare la nivelul buzelor și cavității bucale. În evoluție determină adenită secundară și terțiară

Diagnosticul se pune serologic și biopsic, tratamentul fiind condus de medicul venerolog (*peniciline sau macrolide*).

Boala ghearelor de pisica sau limforeticulocitoza benignă are ca agent patogen un bacil gram negativ ( *Rochalimaea henselae*). Contaminarea se face prin zgârietură, mușcătură sau prin contact cu o pisică, un câine sau iepure contaminat.

Perioada de incubare este 15-30 zile.

Clinic se constată o adenopatie cervicală de 1 până la câțiva cm, fermă, sensibilă, mobilă, care poate fistuliza uneori la piele. Semne asociate sunt un exantem maculopapular, splenomegalie, astenie și febră.

Diagnosticul se pune prin punerea în evidență a bacilului în urma efectuării unei citopuncții cu ac fin, prin serologie specifică și tehnici de imunohitochimie (ELISA și imunofluorescență indirectă)sau biopsie ganglionară (examen AP nespecific, dar evocator prin leziuni granulomatoase și microabcese)

Tratament, absență terapeutică și supraveghere: administrarea de macrolide sau cicliline este contestată. (3)

## BIBLIOGRAFIE

1. Aasar OS, Fischbein NJ, Caputo GR, Kaplan MJ, Price DC,
2. Singer MI et al. Metastatic head and neck cancer : role and usefulness of FDG PET in locating occult primary tumors. Radiology 1999 ; 210 : 177-181
3. Barry B, Gehanno P. Adénopathies cervicales d'origine infectieuse. Cah ORL 1998 ; 33 : 329-336
4. Bobins S, Geoffray B, Gourdin-Servenièrre J. Maladie des griffes du chat. À propos d'une forme trompeuse. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 1982 ; 99 : 509-512
5. Brook I, Frazier EH. Microbiology of cervical lymphadinitis in adults. Acta Otolaryngol 1998 ; 118 : 443-446
6. Cannon CR, Richardson LD, ReplogleW, Halloran R. Quantitative evaluation of fine needle aspiration. Otolaryngol Head Neck Surg 1996 ; 114 : 407-412

7. Chevallier B, Gallet JP. Les adénopathies superficielles. În : Pathologie infectieuse de l'enfant. Paris : Médecinesciences Flammarion, 1988 ; chap 49 : 389-396
8. Colletier PJ, Garden AS, Morrison WH, Goepfert H, Geara F, Kian Ang K. Postoperative radiation for squamous cell carcinoma metastatic to cervical lymph nodes from an unknown primary site: outcomes and patterns of failure. Head Neck 1998 ; 20 : 674-681
9. Demard F, Bruneton JN, Santini J, Pepino JM, Vallicioni J, Chauvel P. Valeur de l'échographie dans l'étude des adénopathies cervicales métastatiques. Corrélations cliniques et anatomopathologiques à propos de 266 évidements ganglionnaires. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 1987; 104 : 181-185
10. Gehanno P, Pessey JJ et al. Tuméfactions cervicales de l'adulte et de l'enfant. Paris : Société Française d'ORL, Masson, 1998
11. Lapeyre M, Malissard L, Peiffert D, Hofstetter S, Dolivet G,
12. Toussaint B et al. Adénopathie cervicale sans cancer primitif connu : l'amygdalectomie est-elle utile ? J Fr ORL 1996 ; 45 : 335-340
13. Lefebvre JL, Coche-Dequand B, Ton Van J, Buisset E, Adenis A. Cervical lymph node from an unknown primary tumor in 190 patients. Am J Surg 1990 ; 160 : 443-446
14. Mac Guirt WF, Mac Cabe BF. Significance of node biopsy before definitive treatment of cervical metastatic carcinoma. Laryngoscope 1978 ; 88 : 594-597
15. Mui S, Li T, Ragdon BR, Hilsinger RL, Rumore G, Pulinguandla B et al. Efficacy and cost-effectiveness of multihole fine needle aspiration of head and neck masses. Laryngoscope 1997 ; 107 : 759-764
16. Polonovski JM. Les adénopathies cervicales infectieuses. În : infections ORL de l'enfant. Cliniques de pédiatrie. Paris : Vigot, 1990 ; chap 11 : 123-131

17. Reyt E, Mouret P, Bolla M, Righini C, Lavieille JP. Les adénopathies cervicales malignes épithéliales en apparence primitive: à propos de 54 cas de 1969 à 1988. *Rev Laryngol* 1992 ; 113 : 95-98
18. Righi PD, Sofferman RA. Screening unilateral tonsillectomy in the unknown primary. *Laryngoscope* 1995 ; 105 : 548-550
19. Righini C, Cuisnier O, Dumas G, Lantuejoul S, Reyt E. Manifestations ORL de la sarcoïdose. À propos de 4 cas. *J Fr ORL* 1997 ; 46 : 162-167
20. Robbins KT, Medina JE, Wolf GT. Standardization neck dissection terminology. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1991 ; 117 : 601-605
21. Tchakamian S, Haury B. Les cas déclarés de tuberculose en 1994. *Bull Épidémiol Hebd* 1995 ; 52 : 225-227
22. Tunkel DE, Barody FM, Sherman ME. Fine needle aspiration biopsy of cervicofacial masses in children. *Arch Otolaryngol*
23. *Head Neck Surg* 1995 ; 121 : 533-536
24. Yanagawa H, Nakamura Y, Yashiro M, Ojima T, Tanihara S, Oki I et al. Results of the nationwide epidemiologic survey of Kawasaki disease in 1995 and 1996 in Japan. *Pediatrics* 1998 ; 102 : 161-165
25. Yuji Y, Masahiro M, Tomoya M, Junji N, Hajime N, Koichi O. Parvovirus B19 associated haemophagocytic syndrome with lymphadenopathy resembling histiocytic necrotizing lymphadenitis (Kikuchi's disease). *Br J Haematol* 1997; 96 : 868-871

## **Tumorile regiunii cervicale.**

---

Sunt tumori benigne și maligne.

**a. Tumorile benigne** cele mai frecvente sunt: tumorile vasculare între care putem enumera limfangiomul chistic, angioamele, flebectaziile venei jugulare interne, anevrismele; tumorile nervoase ca neurinoamele și paraganglioamele (chemodectoamele) studiate pe larg la subiectul tumori parafaringiene ; fibroame, lipoame, laringocel extern dezvoltat la capitolul laringelui.

Limfangiomul chistic este consecința unor malformații venoase sau posttraumatice frecvent situate pe vena facială, jugulară sau subclaviculară. *Se dezvoltă în regiunea bicarotidiană și poate invada și regiunile vecine.*

Aspect de tumoră moale, depresibilă, de forma variabilă *apărută de la naștere sau din primele luni de viață* și care la puncție prezintă sânge. Tratamentul este chirurgical constând în extirparea formațiunii, precedată adesea de ligatura vasculară.

Anevrismele sunt tumori vasculare, pulsatile, situate pe arterele cervicale. Pot fi traumatice sau congenitale. Tratamentul este chirurgical.

### **b. Tumorile maligne cervicale.**

Tumorile maligne cervicale sunt în principal reprezentate de tumori ale ganglionilor și într-o proporție mai mică de epiteliome primitive cu puncte de plecare diferite (piele, glande salivare, tumori nervoase etc.).

Tumorile maligne ganglionare pot fi primitive (limfoame Hodgkiniene sau non-Hodgkiniene) și secundare metasatitice cu punct de plecare de la nivelul căilor aero-digestive superioare și alte formațiuni cervicale.



a. Boala Hodgkin se caracterizează prin adenopatie cu localizare multiplă cervicală joasă și supraclaviculară, cel mai frecvent, dar și toracică și abdominală. Ganglionii prezintă un aspect diferit, fiind cel mai frecvent fermi, mobili, nedureroși. Bolnavii prezintă subfebrilități, astenie, scădere ponderală.

Biopsia și puncția sternală pune diagnosticul, caracteristic fiind prezența celulelor Reed Sternberg.

b. Limfoamele maligne non-Hodgkiniene, sunt afecțiuni ce interesează structurile limfo-reticulare, incluzând leucemia limfatică cronică. Simptomatologia este asemănătoare.

Diagnosticul se pune pe localizarea adenopatiei în special în regiunea cervicală, pe examenul sanguin și biopsie ganglionară.

Clasificare :

Stadiul I

- Non-Hodgkin - localizare singură extralimfatică sau organică.
- Hodgkin - un singur ganglion regional.

Stadiul II

- 2 sau mai mulți ganglioni regionali, de aceeași parte a diafragmului.
- localizare singură extralimfatică sau organică cu ganglioni regionali +/- alți ganglioni regionali de aceeași parte a diafragmului.

Stadiul III

- ganglioni limfatici regionali de ambele părți ale diafragmului;
- +/- localizare singulară extralimfatică sau organică, splină;
- împreună.

#### Stadiul IV

- infiltrare difuză extralimfatică organică +/- regională. Organ extralimfatic izolat și gaglioni non-regionali.

Pentru toate stadiile : A - fără pierdere de greutate, febră;

B - cu pierdere de greutate, febră.

Tratamentul acestor 2 afecțiuni este de competența oncologului în colaborare cu medicul O.R.L.-ist și constă în radio-chimioterapie.

*c. Adenopatiile metastatice cervicale* sunt frecvente de cauză O.R.L., importantă fiind decelarea leziunii primitive în special la un adult peste 45 de ani, cu un istoric alcoolo-tabagic.

Aspectul ganglionilor este caracteristic, aceștia fiind duri, mobili la început și nedureroși ca apoi să-și modifice caracterele prin aderențe și posibile procese de periadenită.

Necesită investigații și diferențierea de celelalte afecțiuni cu interesare ganglionară.

Tratamentul constă în rezolvarea tumorii primare, evidare ganglionară cervicală și radio-chimioterapie adjuvantă.

*Examenul clinic permite efectuarea clasificării adenopatiei:*

N1		Adenopatie unică omolaterală <3 cm
N2	N2a	Adenopatie izolată omolaterală între 3 și 6 cm
	N2B	Adenopatie omolaterală <6cm
	N2c	Adenopatie controlaterală sau omolaterală <6 cm
N3		Adenopatii >6 cm

*d. Epitelioamele primitive cervicale* sunt afecțiuni rare, cu punct de plecare la nivelul glandelor salivare, tiroidă, chisturi branhiiale etc. Tratamentul este complex radio-chimio-chirurgical cu confirmare prin examen histopatologic.

## Alte formațiuni cervicale.

---

a. Tumora glomică este o formațiune situată la nivelul bifurcației carotidiene, benignă (neuroblastom și parasimpatom), foarte rar putându-se maligniza.

Are culoare cenușie, nedureroasă și mobilă.

Poate fi decelată la palpare în dreptul tuberculului Chassegnac, este mobilă sincron cu pulsul la nivelul sinusului carotidian. Evoluția este lentă.

Clinic se manifestă prin simptome de compresiune nervoasă, cu cefalee, nevralgii, dispnee. Are caracter pulsatil prin situare intercarotidiană. Este bine delimitată, încapsulată, nedureroasă și mobilă în plan orizontal. În precizarea diagnosticului de un real folos este examenul echografic și arteriografic.

Tratamentul este chirurgical, constând în ablația tumorii, cu păstrarea carotidelor pe pe cât este posibil.

b. Lipoamele sunt formațiuni tumorale difuze sau circumscrise. În general se asociază cu alte localizări, fiind incluse în adenolipomatoza simetric difuză sau în alte sindroame lipomatoase ca Bensaud Leunois, etc. Coexistă cu modificări ale metabolismului lipidic și cel general.

Tratamentul este chirurgical de extirpare în scop estetic și de decompresiune.

### c. Chisturile sebacee.

Reprezintă afecțiuni benigne cu localizare mai rară la nivelul gâtului, descoperite accidental în cadrul unui examen clinic general.

Prin suprainfectare determină semnele inflamatorii caracteristice, putându-se complica cu fistulizare cel mai ades tegumentară.

Tratamentul este chirurgical de ablație a formațiunii.

## **Afecțiunile parazitare ale gâtului.**

a. Toxoplasmoza reprezintă o afecțiune parazitară (agentul etiologic este *Toxoplasma gondii*) cu manifestare sub formă de poliadenopatie, cea mai frecventă cervicală, însoțită posibil de astenie, adinamie, febră. Ganglionii cel mai frecvent afectați sunt occipitali, spinali, submentonieri și parotidieni. Aceștia au dimensiuni mai mici de 2 cm, sunt nedureroși și nu supurează niciodată. Este frecventă la copil și la adultul tânăr. Contaminarea se face pe cale alimentară (carne prost gătită și legume sau fructe linate de o pisică, aceasta fiind sursa). Gravitatea afecțiunii este legată de toxoplasmoza congenitală care poate fi transmisă pe cale placentară și poate determina malformații la nivelul fătului. (2)

Serologia și examenul biopsic pun diagnosticul. Tratamentul se face prin administrare de Rovamicină sau Fansidar.

b. Chistul hidatic al gâtului reprezintă o afecțiune rară, localizată în special la nivelul mușchilor cefei și în regiunea submaxilară.

Mărimea este diferită, având aspect rotund, în general neaderent, simptomatologia fiind de împrumut prin compresiunile de vecinătate asupra organelor din jur.

Se diagnostichează prin puncție, examen echografic sau C T scanner.

Tratamentul este chirurgical de ablație a formațiunii tumorale.

c. Actinomicoza gâtului reprezintă o localizare destul de frecventă a afecțiunii parazitare, ce pătrunde pe la nivelul bucal și dentar, cantonându-se în special în regiunea submaxilară, submentonieră și polul inferior al parotidei, în general suprahiodian. Leziunile apar sub forma unor indurații tegumentare ce în timp devin fluctuente și pot fistuliza, eliminându-se o secreție grunjoasă. Se poate extinde în toată regiunea cervicală și spre mediastin.

Diagnosticul diferențial se face cu tuberculoza.

Diagnosticul se pune prin identificarea parazitului în secreția purulentă.

Tratamentul este chirurgical de churetare a leziunilor, la care se adaugă administrarea de iodură de potasiu și curieterapie. Se administrează penicilina timp de 4-6 săptămâni.

## Adenopatii virale

---

Sunt poliadenopatii de obicei bilaterale.

a. Mononucleoza infecțioasă (MNI).

Virusul responsabil este Epstein-Barr. Se însoțește de adenopatie spinală și occipitală sensibilă la palpare. Volumul ganglionilor este variabil, în raport cu gravitatea bolii și evoluția este imprevizibilă. Semnele asociate : angina, splenomegalie, astenie importantă și durabilă. (15)

Biologic, avem un sindrom mononucleozic și citoliza hepatică. MNI- test pozitiv (Paul Bunell). Serologie EBV. Vindecarea este spontană, în caz de angină mononucleozică cu reacție cutanată maculo-papulară se aplică tratament cu ampicilină. (11)

b. Citomegalovirus (CMV).

Rareori este simptomatică, cel mai frecvent la pacienții imunodeprimați. Poliadenopatiile cervicale sunt puțin sensibile, iar diagnosticul se pune serologic.

c. Rubeola

- Poliadenopatie cervicală la nivelul lanțurilor spinal și occipital ;

- Semne asociate : exantem, dureri articulare distale, subfebrilități ;

- Diagnostic : serologic și epidemiologic

d. HIV

- primo-infecție cu HIV: poliadenopatie cervicală în cadrul unui sindrom mononucleozic și o candidoză bucală;

- sindrom de limfadenopatie generalizată care persistă mai mult de 3 luni în cel puțin două teritorii ganglionare extrainghinale: adenopatiile cele mai frecvente axilare, cervicale (submandibulare, spinale și occipitale) bilaterale și simetrice.

Diagnosticul se pune pe baza testului serologic.(6,11)

## BIBLIOGRAFIE

1. Enciclopedia medicochirurgicală franceză ediție revizuită în 2007, Adénopathies cervicales, Arcs branchiaux : aspects normaux et pathologiques, Fistules et kystes congénitaux du cou
2. J.J.Ballenger. J.B.Snow jr. Otolaryngology: Head and Neck Surgery 15 edition, Williams & Wilkins 1996
3. Cawson RA: Essentials of oral pathology and oral medicine, ed 7, Edinburgh. 2002, Churchill Livingstone.
4. Călărașu R, Ataman T., Zainea V. Manual de patologie otorinolaringologică și chirurgie cervico-facială, editura universitara Carol Davila, 2000
5. Costinescu V., Cobzeanu M.D., Dinu C.- Patologie ORL, vol 1 Patologie cervicală,, litografia UMF Iași 1998
6. CUMMINGS OTOLARYNGOLOGY - HEAD AND NECK SURGERY FOURTH EDITION, ed.Mosby 2005
7. Dinu C.- Curs de otolaringologie, litografia UMF Iași, 1979
8. Drake R, Vogl W, Mitchell A: Gray's anatomy for students, Edinburgh, 2005, Churchill and Livingstone.
9. Gârbea Șt. Și colab.- Patologie ORL , Editura Didactică și pedagogică București 1980
10. Gluckman J., Gullane P., Johnson J.- *Practical Approach to Head and Neck Tumors*, New York Raven Press, 1994

11. Orl et chirurgie cervico-faciale, collection dirigee par J.S.Hulot, editura ellipses, 2002, Adenopathies cervicales superficielles pg 233-247
12. Logan BM, Reynolds PA, Hutchings RT: Color atlas of head andneck anatomy, 3<sup>rd</sup> edition , London, 2003 .
13. Margaret J.Fehrenbach, Susan W. Herring ,Anatomy of the head and Neck, , editura Saunders Elsevier 2007
14. Mârțu D., Rădulescu L. Ghid practic ORL, Litografia UMF Iasi 1997
15. Paparella, Shumick,Gluckman,Meyerhoff, Otolaryngology, 3rd edition , 1991



## Capitolul 10

# **PATOLOGIA GLANDEI TIROIDE**

*Conf. univ. Dr. Mihail Dan Cobzeanu*

### **Anatomia glandei tiroide**

---

Embriologic, glanda tiroidă se dezvoltă din baza limbii de unde coboară prin țesutul anterior al gâtului ajungând în final antero-lateral laringelui și traheei.

Defecte în coalescența și persistența canalului tireoglos pot determina chistul de canal tireoglos.

Istmul glandei tiroide se situează la nivelul cricoidului și a primelor inele traheale, lobii fiind situați pe fețele laterale ale laringelui. Glanda aderă prin conexiuni fibroase la ansamblul laringo-traheal. Piramida Lalouette, vestigiu al canalului tireoglos se întinde de la istm la osul hioid. Această localizare explică prin legături, mobilitatea glandei cu deglutiția.

Este important raportul posterior cu nervul recurent ce trece prin spațiul dintre trahee și esofag, printre ramurile arterei tiroidiene inferioare.

Glanda tiroidă este bogat vascularizată, primind ramuri din artera tiroidiană superioară, ram al arterei carotide externe. Aceasta prezintă raport imediat cu nervul laringeu superior și se îndreaptă către polul superior al lobului tiroidian.

### Vascularizația și inervația glandei tiroide.

Vascularizația arterială este realizată prin artera tiroidiană superioară, ram al arterei carotide externe și artera tiroidiană inferioară, ram al arterei subclaviculare ce alcătuiesc cele 2 arcade superioară și inferioară. Înconstant, primește vascularizație și din artera tiroidiană "îma" a lui Neubauer, ram din trunchiul brahiocefalic sau direct din arcu aortic (fig. 83).

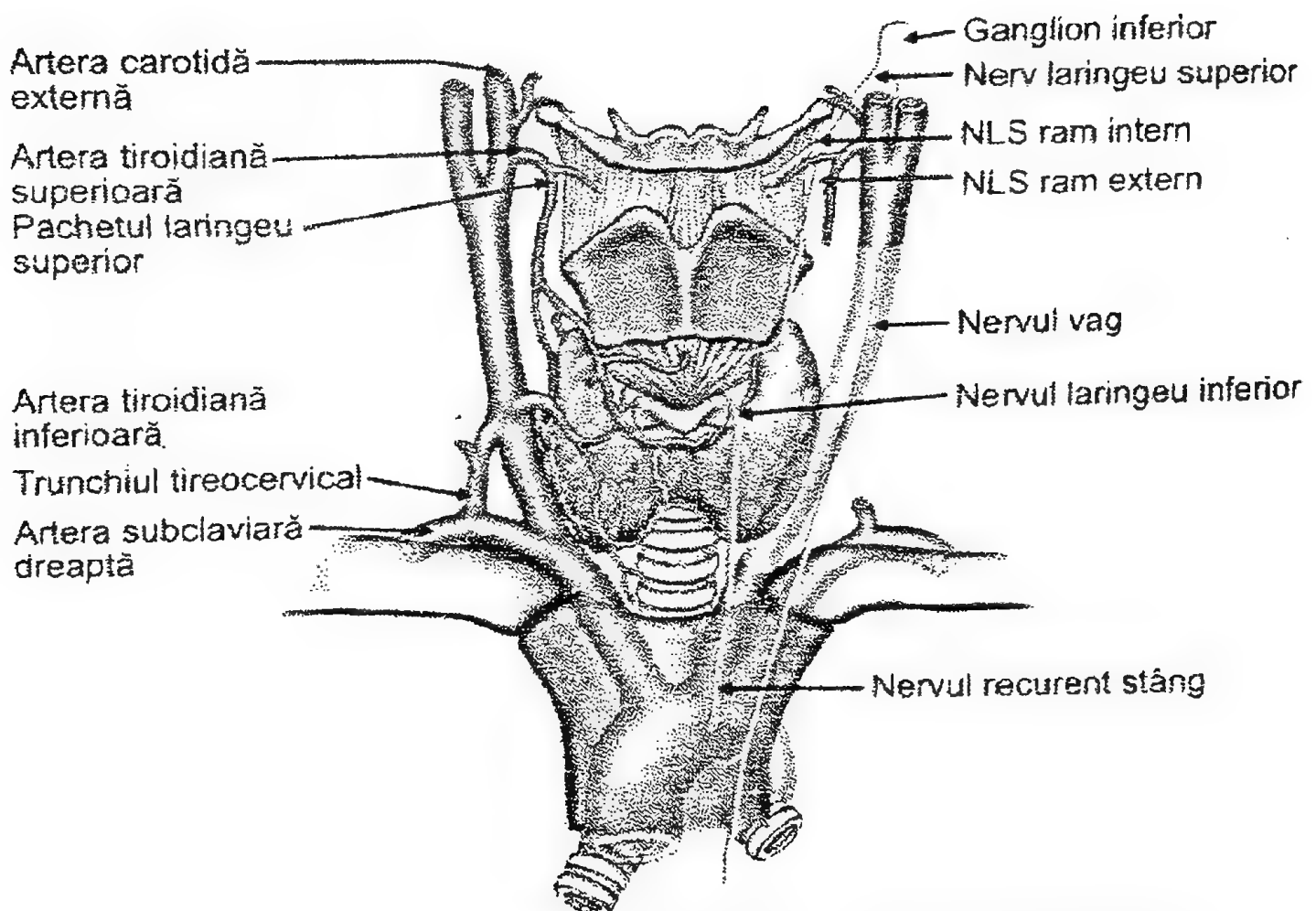
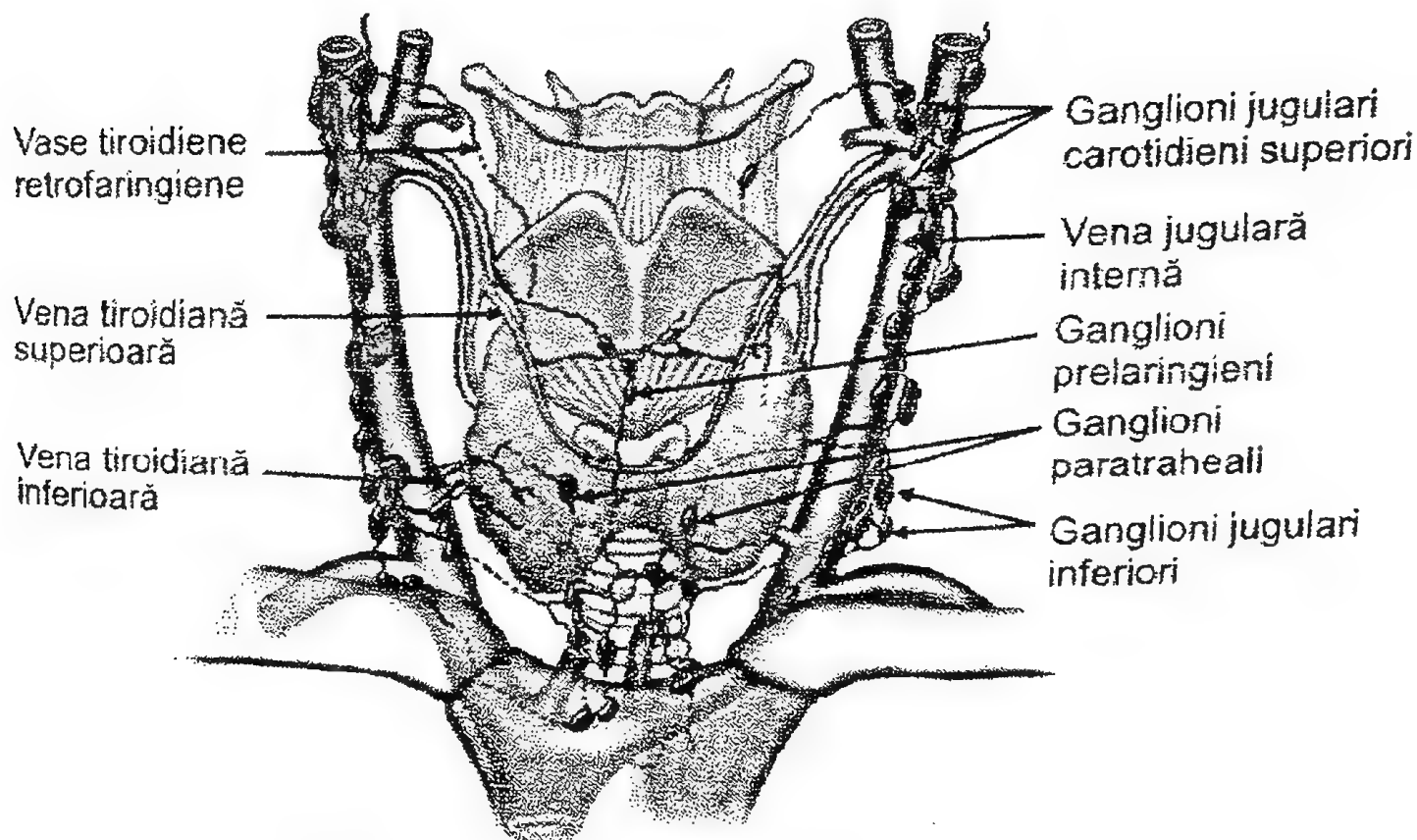


Fig. 140. *Vascularizația arterială și inervația glandei tiroide*  
(după Sinelnikov - modificat)

Venele tiroidiene formează un plex superficial ce alcătuiesc venele tiroidiene superioare și mijlocii ce drenează în vena jugulară internă și venele tiroidiene inferioare ce drenează direct în trunchiul venos brahiocefalic.

Limfaticele drenează către ganglionii cervicali jugulocarotidieni, având legătură cu limfaticele laringelui și ai hipofaringelui (fig. 84).

Inervația glandei tiroide este vegetativă dată de simpaticul cervical și de nervul vag (pneumogastric) prin cei 2 nervi recurenți.



**Fig. 141** *Venele și limfaticele glandei tiroide*  
(după Sinelnikov - modificat)

Există și glande tiroide ectopice situate pe traiectul canalului tireoglos în baza limbii și în jos până la pericard.

Glanda tiroidă poate prezenta și localizare ectopică, de asemenea putând fi și glande tiroidiene accesorii.

Cunoașterea rapoartelor glandei tiroide este importantă în evitarea leziunilor nervilor recurenți și a vaselor în timpul intervențiilor chirurgicale. (3, 4, 11, 12, 13, 24)

## Funcțiile glandei tiroide

---

Glanda tiroidă secretă doi hormoni: triiodotironina ( $T_3$ ) și tiroxina ( $T_4$ ) în care iodul este legat de tirozină.

Secreția hormonală este activată de enzime proteolitice TSH/TRH. Hormonii sunt stocați sub forma tiroglobulinei în coloidul folicular.

Funcțiile hormonilor sunt în reglarea metabolismului, în controlul consumului de oxigen, reglarea temperaturii, în creșterea organismului și în dezvoltarea psiho-somatică. (11, 12, 13, 24)

## Mijloacele de investigare a glandei tiroide

---

- anamneza cu obiectivarea unei hipo sau hipertiroidii, a unor elemente tumorale sau inflamatorii tiroidiene;
- explorări funcționale pentru dozări hormonale  $T_3 = 30-60 \mu\text{g/l}$  și  $T_4 = 90 \mu\text{g/l}$ ;
- testul la TRH pentru confirmarea tulburărilor funcționale;
- iodocaptarea prin scintigrafie cu  $I^{131}$  sau Th pentru depistarea țesuturilor tiroidiene ectopice și a zonelor hipo sau hiperfixatoare tiroidiene;
- determinarea metabolismului bazal, cu valori normale  $\pm 10\%$ ;
- teste serologice cu determinarea anticorpilor antitiroidieni antitiroglobulină și antimicrozomi în tiroidite;
- puncția biopsică sau biopsia operatorie în tumori;
- explorări radiologice: echografia, CT scanner, RMN. (1, 13, 30)

**Hipertiroidiile** reprezintă hiperfuncția glandei tiroide cu secreție crescută de  $T_3$  și  $T_4$ .

Această hiperfuncție poate fi difuză ca în boala Graves Basedow sau localizată în adenomul toxic sau Boala Plummer și în

gușa hipertiroidizată basedowifiată, multinodulară toxică sau sindromul Neal.

Gușa reprezintă o creștere de volum a glandei tiroide, difuză sau nodulară, glanda tiroidă devenind vizibilă și palpabilă. Lipsa iodului determină gușa endemică. O excitare continuă de TSH determină gușa.

În cazul Bolii Graves Basedow există o hipertrofie tiroidiană cu semne oculare: exoftalmie și oftalmopatii și o tireotxicoză manifestată prin: scădere în greutate, astenie, hipersudorație, palpitații, tahicardie, tulburări de compresiune asupra traheei și esofagului, cu tulburări de respirație și deglutiție.

În adenomul toxic se găsește un nodul hiperfuncțional, hipercaptant, în rest posibil parenchim normal. Prezintă fenomen de tireotxicoză ce determină rapid visceralizare.

Gușa basedowifiată este o hipertrofie secundară dezvoltată pe o gușă preexistentă, cu evoluție de peste 3 ani și pe care se grefează fenomene de hiperfuncție.

Tratamentul este unul medicamentos:

- medicație neuropsihotropă tip meproamat, clorpromazină etc;

- medicație antitiroidiană cu blocare hormonilor tiroidieni periferici, folosindu-se droguri antiadrenergice tip Propanolol, soluție Lugol ce blochează hormoni tiroidieni preoperator, antitiroidiene de sinteză;

- la bătrâni se indică radioiodoterapia cu  $I^{131}$  în scopul distrugerii parenchimului tiroidian și a scăderii producerii de hormoni tiroidieni.

Tratamentul chirurgical este util în suprimarea fenomenelor de compresiune locală, în rezolvarea hipertiroidiei mai rapid și în scopul

examenului histopatologic pentru unele forme suspecte de transformare malignă (cele nodulare).

**Hipotiroidia** reprezintă un deficit de hormoni tiroidieni primitivă sau secundară prin aport insuficient de iod sau alterarea parenchimului tiroidian (traumatic, chirurgical, gușă, neoplasm).

Se caracterizează prin astenie fizică și intelectuală, somnolență, tegumente uscate, mixedem.

În timp apare voce răgușită, disfagie, senzație de nod în gât. Faciesul este cu aspect de "lună plină", macroglosie, anemie. Relevanți sunt autoanticorpii tiroidieni.

Tratamentul este medicamentos de substituție a hormonilor tiroidieni.

### **Bolile infecțioase și parazitare ale glandei tiroide**

Tiroiditele reprezintă inflamații ale glandei tiroide de etiologie diferită.

Clasificarea tiroiditelor:

1. Tiroidita acută;
2. Tiroidita subacută (De Quervain);
3. Tiroidite cronice - fibroasă, lemnoasă Riedel:
  - infecțioase nespecifice sau specifice (TBC, sifilis, sarcoidoză);
  - autoimune tip Hashimoto sau limfomatoasă;
  - granulomatoasă;
  - de iradiere.

1. **Tiroidita acută** reprezintă inflamația bruscă a glandei tiroide prin propagarea unei infecții pe cale hematogenă, limfatică sau de vecinătate cu germeni nespecfici ca streptococ, stafilococ, pneumococ, fungi.

Se produce o tumefacție dureroasă cervicală anterioară cu febră, frison, adenopatie cervicală de însoțire, leucocitoză, VSH crescut. Pot exista și fenomene de compresiune traheală și esofagiană.

Poate evolua către tiroidita supurată, abcedare sau propagare la distanță cu tromboflebită de venă jugulară internă, septicemie.

Tratamentul este medicamentos cu antibiotice cu spectru larg și antiinflamatorii, analgice. Chirurgical constă în incizia și drenajul abcesului.

2. *Tiroidita subacută De Quervain* reprezintă o inflamație nesupurativă a glandei cu o hipertrofie tiroidiană, cu stare generală alterată, febră, hiperleucocitoză, VSH crescut, iodocaptare scăzută. Biopsia acestor folicoli gigantocelulari, pseudotuberculoși, precizează diagnosticul.

Tratamentul constă în corticoterapie, hormonoterapie substitutivă.

3. *Tiroidita cronică fibroasă, lemnoasă Riedel* apare ca o infiltrație dură, cervicală anterioară cu transformare scleroasă ce cuprinde și țesuturile vecine, respectiv conductul laringo-traheal și esofagul. Determină fenomene de compresiune locală cu dispnee, disfonie, disfagie.

Biopsia arată fibroză de tip hialin.

Tratamentul este medical de hormonoterapie tiroidiană și chirurgical de exereză pentru suprimarea fenomenelor de compresiune.

4. *Tiroidita cronică autoimună limfomatoasă tip Hashimoto* se întâlnește în special la femei între 30-50 ani, cu debut insidios și hipertrofie tiroidiană fără compresiuni și adenopatie. Se evidențiază autoanticorpi antitiroidieni și o hipofuncție tiroidiană.

Biopsia arată o infiltrație limfoplasmocitară a glandei tiroide și celule Askenazy.



Tratamentul constă în corticoterapie și hormoni tiroidieni de substituție, imunosupresive.

**Tiroiditele cronice specifice** sunt mai rare ca frecvență, cuprinzând tiroidită tuberculoasă, luetică ce se obiectivează prin teste serologice, tratamentul fiind cel al afecțiunii de bază.

**Tiroiditele parazitare** sunt rare și reprezentate prin hidatidoza și actinomicoză cu aspect nodular și evoluție spre fistulizare. (8, 10, 16, 29)

### **Gușa**

Termenul de gușă arată hipertrofia glandei tiroide de natură distrofică sau hiperplazică cu interesarea foliculilor limfatici și a țesuturilor conjunctivo-vasculare. Mai poartă numele și de distrofie endemică tireopată, adaptat de St. Milcu, fiind datorată deficitului de iod.

Etiopatogenie. În geneza afecțiunii s-au citat de-a lungul timpului mai multe teorii printre care:

- carența iodată sub 100 - 150 gamma ce determină hipertrofia compensatorie a glandei;
- calciu și magneziu în exces ce interferează absorbția iodului ;
- diferiți agenți toxici și infecțioși din apele poluate ;
- deficiențe în alimentație, cu regimuri hiperlipidice ;
- anumiți factori genetici, de vârstă, sex, geografici.

Anatomo-patologic gușa se dezvoltă pe tiroidă normal situată dar și ectopică, aberantă, găsindu-se sub următoarele forme:

- a. Gușă parenchimatoasă sau hiperplazică difuză.
- b. Gușă nodulară.
- c. Gușă chistică cu aspectul particular - gușă vasculară.
- d. Gușă cu sediul anormal: plonjantă toracică sau aberantă endolaringian și endotraheală, laterocervical, mediastinală și în baza limbii, în general găsindu-se în zonele foramenului cecum.

Clasificarea gușelor (după Bayley și Love).

1. Gușă simplă (eutiroidia): - gușă hiperplazică difuză; - gușă nodulară.
2. Gușă toxică: - difuză (boala Graves Basedow), nodulul toxic, gușă nodulară toxică.
3. Gușă neoplazică: - benignă și malignă.
4. Tiroiditele: - autoimună Hashimoto, granulomatoasă De Quervain, lemnoasă Riedel
5. Guși rare: - gușă amiloidică, tiroidita cronică bacteriană TBC și sifilitică

Simptomatologia variază în general după sediu și forma anatomo-patologică.

Primul semn este mărirea de volum, după Organizația Mondială a Sănătății, gușa împărțindu-se în 3 grade: gradul I în care gușa este palpabilă dar nevizibilă, gradul II în care glanda este palpabilă și vizibilă și gradul III în care glanda este clar vizibilă de la distanță.

În funcție de forma difuză sau nodulară poate determina prin creștere tulburări respiratorii și de deglutiție cu fenomene de compresiune asupra viscerelor din jur.

Este mobilă pe planurile superficiale și în lateral, deasemenea cu deglutiția prin mișcarea concomitentă cu conductul laringotraheal.

Poate determina când mărimea este mare, compresiunea simpaticului cervical cu producerea tulburărilor din sindromul Claude Bernard Horner, compresiunea recurentului determinând tulburări de fonație și deglutiție.

În dezvoltarea endotraheală, la femeie, dispneea poate fi legată de ciclurile menstruale.

Diagnosticul se pune pe anamneză, examenul clinic cât și explorările paraclinice de determinare a iodemiei, metabolismul bazal, echografia, scintigrafia tiroidiană. (1, 4, 5, 8)

Poate determina complicații prin compresiune, hemoragii interstițiale cât și strumita în cursul bolilor infecțioase generale.

**Tratamentul** cuprinde:

1. Măsuri igienico-sanitare ;
2. Profilaxia specifică iodată pentru menținerea unei iodemii zilnice de 15 - 20 gamma % cu ingestia zilnică de iod 100 - 250 gamma.
3. Tratament curativ, medical prin administrarea de iod sau hormonal cu tiroidă uscată 5 - 10 cg/zi, tiroxină 0,250 - 1 mg, triiod-tironină 20 - 80 gamma/zi sau tireoton 1 - 4 cp/zi.

Când tratamentul medical este inefficient, se aplică tratamentul chirurgical cu diferite tehnici în funcție de aspectul leziunii mergând de la enucleere și enucleorezecție pentru leziunile nodulare și până la diferite tipuri de tiroidectomii în formele difuze parenchimotoase.

**Maladia Chagas** sau tripanosomiya se depistează după biopsie, evoluează spre hipotiroidie și cronicizare, tratamentul fiind chirurgical. (8, 13, 16, 29, 30)

**Nodulii tiroidieni** reprezintă leziuni ale parenchimului tiroidian cu aspect hiperfuncțional (noduli calzi) și noduli reci hipofuncționali.

Se discută astfel despre aspectul anatomopatologic al nodulilor ce se găsesc sub forma:

- adenoamelor;
- tumori chistice;
- noduli inflamatori din tiroiditele cronice;
- noduli tiroidieni carcinomatoși.

Pentru specificarea tipului de nodul se aplică explorări paraclinice ca echografia cervicală, CT scanner și RMN, scintigrafia tiroidiană și biopsia sub formă de puncție sau chirurgicală.

Tratamentul în funcție de formă este:

- medicamentos ce cuprinde supresia tiroidei hormonal și terapia iodată radioactivă în tratamentul nodulilor hiperfuncționali sau calzi scintigrafic;

- chirurgical în nodulii reci, cu puncție pozitivă, cu tratament negativ supresiv unde se face exereză.

În cazul nodulilor tiroidieni se face dozarea hormonilor  $T_3$  și  $T_4$ , determinarea autoanticorpilor. Se fac examen echografic, scintigrafic, CT scanner, puncția și biopsia chirurgicală.

În caz de **eutiroidie**, există posibilitatea aspectului:

a. **chistic** cu varianta benignă când se face urmărire 1 an și apoi eventual scoatere din evidență. În varianta malignă sau suspiciune se face lobectomie.

b. **solid**; se face ablație chirurgicală și control la 1 an în forma benignă și pentru malign tiroidectomie totală cu sau fără evidare ganglionară. În suspiciunea de malignizare se face lobectomie și control periodic.

În caz de **hipertiroidie**, dacă sunt noduli unici se face lobectomie sau iradiere cu  $I^{131}$ .

În cazul **nodulilor calzi (hiperfuncționali)** se face testul de supresie  $T_3$ .

Pentru cazurile cu supresie se aplică hormoni tiroidieni și se urmărește cazul sau se aplică terapie complementară.

Pentru cazurile nesupresive în caz de eutiroidie (netoxici) se aplică radioiod sau tratament chirurgical și în caz de hipertiroidie (toxici) se aplică medicație antitiroidiană, radioiod și chirurgie.

În cazul **nodulilor reci (hipofuncționali)** pot fi leziuni chistice când se face supresie cu hormoni, aspirație și citologie. Se aplică chirurgie în mărirea progresivă cu fenomene compresive sau în suspiciunea de malignizare.

În leziunile solide se aplică terapie supresivă hormonală și în caz de lipsă de răspuns sau malignizare se aplică exereza chirurgicală. (4, 8, 9, 10, 11, 12, 17)

### **Tumorile maligne ale glandei tiroide**

Cancerul tiroidian se dezvoltă în special pe o hipertrofie tiroidiană preexistentă, având factori favorizanți carența de iod, iradierea. Sunt mai frecvente la femei și în cazul nodulilor reci cu potențial malign crescut.

Cele mai frecvente forme sunt carcinoamele, limfoamele și sarcoamele (mai rare - fibrosarcomul).

Din punct de vedere histopatologic carcinoamele pot fi diferențiate (folicular, papilar, medular) și nediferențiate (anaplazic).

Carcinomul folicular are tendința spre eroziune vasculară și capsulară, determinând metastaze hematogene.

Carcinomul papilar este cel mai frecvent, apărând la vârste mai tinere. Metastazează rapid ganglionar.

Carcinomul medular are origine în celulele parafoliculare (celulele C) producătoare de calcitonină. Se întâlnește la vârstnici și influențează activitatea endocrină.

Carcinomul anaplazic este mai rar și apare la vârstnici; metastazează rapid hematogen și limfatic, infiltrând țesuturile vecine.

Clinic apare o indurație la nivelul glandei tiroide sub formă nodulară. Tumora este rar dureroasă, imobilă cu deglutiția și determină compresii de vecinătate. Poate apărea o adenopatie regională, sindrom Horner, prindere de nerv recurent cu dispnee și disfagie.

Scintigrafia tiroidiană, puncția biopsică și examenul biopsic extemporaneu sunt elocvente pentru diagnostic. (26, 27, 28)

### **Clasificarea neoplasmului tiroidian (T.N.M.)**

**T = tumora primară**

**Tis - în situ;**

T0 = tumoră ocultă;

T1 = tumoră mai mică sau egală cu 1 cm, limitată glandular, cu mobilitate păstrată;

T2 = tumoră între 1-4 cm, unică sau multiplă, limitată glandular, cu mobilitate păstrată;

T3 = tumoră mai mare de 4 cm, limitată tiroidian;

T4 = tumora este extinsă în afara glandei, cu fixarea ei cu infiltrarea țesuturilor înconjurătoare.

**N = adenopatia regională**

Nx = nu s-a evaluat adenopatia;

N0 = absența metastazei ganglionare;

N1 = metastază ganglionară mobilă homolaterală;

N2 = metastază ganglionară mobilă controlaterală sau bilaterală;

N3 = metastază ganglionară fixată.

**M = metastază la distanță**

M0 = absența metastazei la distanță;

M1 = metastază la distanță. (28, 29)

Diagnosticul diferențial se face cu:

- tiroidită cronică lemnoasă - forma nodulară sau difuză;
- tiroidita limfomatoasă ce este asociată cu mixedem;
- tiroidita subacută De Quervain ce prezintă noduli mici diseminați pe întreaga glandă;
- hipertrofii tiroidiene calcificate sau osificate;
- boli de sistem, limfoame maligne cu invadarea ganglionilor cervicali. (1, 4, 11, 12)

**Tratamentul** este diferențiat în funcție de forma histopatologică.

În carcinomul diferențiat și cazul tumorii limitate local se face ablația radicală, tiroidectomie totală cu evidare ganglionară și păstrarea cel puțin a unei glande paratiroide.

În cazul carcinomului anaplazic nediferențiat se face extirpare chirurgicală urmată de radioterapie postoperatorie.

Administrarea de iod radioactiv postoperator este indicată și în carcinoamele foliculare.

Pentru carcinoamele tiroidiene există posibilitatea aplicării și a unei radio-chimioterapii.

Terapia cu hormoni tiroidieni de substituție se face imediat postoperator, în doze mari. La carcinoamele diferențiate se face după terminarea tratamentului cu radioiod. (2, 7, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 25)

## BIBLIOGRAFIE

1. Bacalbașa Alina, Drăgulescu Celesta, Chitac M. – Diagnostic pozitiv și diferențial în ORL. Afecțiunile glandei tiroide. Ed. MedicArt, pg. 215-221.
2. Ballantyne A.J. Neck dissection for thyroid cancer. *Semin Surg Oncol.* 1991;7:100-106.
3. Bamforth J.S., Hughes I., Lazarus J., John R. - Congenital anomalies associated with hypothyroidism. *Archives of Disease in Childhood* 1986;61:608-609.
4. Becker W., Naumann H.H., Pfaltz C.R. – Ear, Nose and Throat Diseases. Ed. Georg Thieme Verlag, 1989, Thyroid Gland and Otorhinolaryngology, pg. 519-526.
5. Black R.R., Paparella – Head and Neck, vol. III, Third Edition, part. 6. The Thyroid Gland. pg. 2483-2517.
6. Byar DP, Green SB, Doc P, et al. A prognostic index for thyroid carcinoma: a study of the EORTC Thyroid Cancer Cooperative Group. *Eur J Cancer.* 1979;15:1033-1041.



7. Coburn M, Teates D, Wanebo HJ. Recurrent thyroid cancer: role of surgery versus radioactive iodine. *Ann Surg.* 1994;219:587-595.
8. Cobzeanu M.D. – Curs de patologie otorinolaringologică și patologie cervicală. Editura PIM, Iași, 2003, pg. 256-263.
9. Cohen JL, Salter KD; Thyroid disorders: evaluation and management of thyroid nodules. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2008 Aug;20(3):431-43
10. Costinescu V., Cobzeanu M.D., Dinu C. – Patologie ORL, vol. 1 – Patologie cervicală. Litografia UMF Iași, 1998.
11. Cotulbea S., Iovănescu Gh., Lupescu S., Marin A.M. – Patologia laringo-faringiană și a regiunii cervicale. Glanda tiroidă și otolaringologia. Ed. Brumar, Timișoara, 2001, pg. 208-220.
12. Cummings Ch. W. – Thyroid and Parathyroid. *Otolaryngology Head and Neck Surgery*, vol. III. Ed. Mosby, pg. 2445-2519.
13. E Anderson and K M McLaren. Best Practice No 171: Best practice în thyroid pathology. *J. Clin. Pathol.*, June 1, 2003; 56(6): 401 - 405.
14. Hamby LS, McGrath PC, Schwartz RW, Sloan DA, Simpson WG, Kenady DE. Management of local recurrences in well differentiated thyroid carcinoma. *J Surg Res.* 1992;52:113-117
15. Hay ID, Taylor WF, McConahey WM. A prognostic score for predicting outcome in papillary thyroid carcinoma. *Endocrinology.* 1986;119(suppl):T-15.
16. Lalwani A.K. – Disorders of the Thyroid Gland, Current Diagnosis and Treatment in Otolaryngology. Head and Neck Surgery. Ed. McGraw Hill Companies, 2004, pg. 579-605.
17. Lawrence W Jr, Kaplan BJ. Diagnosis and management of patients with thyroid nodules. *J Surg Oncol.* 2002 Jul;80(3):157-70.
18. Mazzaferri EL, Jhiang SM. Long-term impact of initial surgical and medical therapy on papillary and follicular thyroid cancer. *Am J Med.* 1994;97:418-428.

19. McGregor GI, Luoma A, Jackson SM. Lymph node metastasis from well-differentiated thyroid cancer: a clinical review. *Am J Surg.* 1985;149:610-612.
20. Nakhjavani MK, Gharib H, Goellner JR, Van Heerden JA: Metastasis to the thyroid gland. *Cancer* 1997, 79:574-578.
21. Noguchi M, Kumaki T, Taniga T, et al. Impact of neck dissection on survival in well-differentiated thyroid cancer: a multifactorial analysis of 218 cases. *Int Surg.* 1990;75:220-224.
22. Pond R. Kelemen, MD; Andre J. Van Herle, MD; Armando E. Giuliano, MD . Sentinel Lymphadenectomy in Thyroid Malignant Neoplasms. *Arch Surg.* 1998;133:288-292.
23. Samaan NA, Schultz PN, Hickey RC, et al. The results of various modalities of treatment of well-differentiated thyroid carcinoma: a retrospective review of 1599 patients. *J Clin Endocrinol Metab.* 1992;75:714-720.
24. Sandler M.P. – Embryology, Anatomy, Physiology and Thyroid Function Studies. In Sandler M.P., Patton Y.A. and Partain C.L. (eds), 1986, pg. 95-106.
25. Sarda AK, Bal S, Arunabh , Singh MK, Kapur MM: Squamous cell carcinoma of the thyroid. *J Surg Oncol* 1988, 39:175-178.
26. Shaha AR, Loree TR, Shah JP. Prognostic factors and risk group analysis in follicular carcinoma of the thyroid. *Surgery.* 1995;118:1131-1138.
27. Tubiana MM, Rougier P, Laplanche A, et al. Long-term results and prognostic factors in patients with differentiated thyroid carcinoma. *Cancer.* 1985;55:794-804.
28. Wada, H. Nakayama, N. Suganuma, Y. Masudo, Y. Rino, M. Masuda, and T. Imada. Prognostic Value of the Sixth Edition AJCC/UICC TNM Classification for Differentiated Thyroid Carcinoma with Extrathyroid Extension. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, January 1, 2007; 92(1): 215 - 218.
29. Wilson W.R., Nadal J.B., Randolph G.W. – Ear, Nose and Throat Disorders. The parthenon Publishing Group, 2002, pg. 395-419.
30. Zenner H.P. – Terapie practică a afecțiunilor otorinolaringologice. Ed. PIM, 2002, pg. 374-376.



ISBN 978-973-37-1391-3



ISBN 978-973-37-1391-3